Patología Humana 2026

Profesores Responsables:

Dr. Gabriel MORÓN

Dr. Rubén MOTRICH

Profesores Auxiliares

Bioq. Luz Palacios
Est. Doctoral y Bec. Doctoral
CONICET

Dr. Nicolás Dho
Bec. Postdoctoral
CONICET

Bioq. María Sol Martínez
Est. Doctoral y Bec. Doctoral
CONICET

Dra. Daniela Paira
Carrera Personal Apoyo
CONICET

Bioq. Yair Chocobar
Est. Doctoral y Bec.
CONICET

Bioq. Guadalupe López Menichetti
Est. Doctoral y Bec. Doctoral
CONICET

PROGRAMA DE ACTIVIDADES PRÁCTICAS

Se dictarán **14** actividades teórico-prácticas, todas de asistencia obligatoria:

-**11 trabajos prácticos:** consisten en la discusión de situaciones y problemas clínicos.

-**1 Visita al Museo** de Anatomía Patológica del Hospital Nacional de Clínicas

-**2 actividades integradoras**

Los TPs se evaluarán de acuerdo a la participación y calidad en la discusión teórica y en las actividades que se propongan.

PARA OBTENER LA REGULARIDAD, EL ALUMNO DEBE ASISTIR Y APROBAR POR LO MENOS 11 DE LAS 14 ACTIVIDADES TEÓRICO-PRÁCTICAS Y LAS ACTIVIDADES INTEGRADORAS

En el inicio de la Actividad Práctica el/la estudiante deberá responder un par de preguntas sencillas y al final de la actividad se llevará a cabo propiamente la evaluación de la actividad

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Patología Estructural y Funcional. Cotran-Kumar-Robbins. Editorial Interamericana. 7º edición (2006), 8º edición (2010), 9º edición (2015), 10º edición (2021).

Patología de Mohan, 6ta Edición (2012). Editoral Panamericana.

Pathology for the Health Professions, Ivan Damjanov, 4ta Ed, 2012

Principios de Patología. Perez Tamayo y López Corella. Cuarta edición. Editorial Panamericana. 2007.

Rubin´s Pathology. Clinicopathologic Foundations of Medicine. Rubin-Strayer. 5ta edición 2008.

Patología **Pathos** = sufrimiento
logos = conocimiento

"es el estudio científico de la enfermedad, de su origen y causas, desarrollo y consecuencias"

Enfermedad

Es la pérdida del equilibrio armónico anatómico, funcional y psíquico

Salud

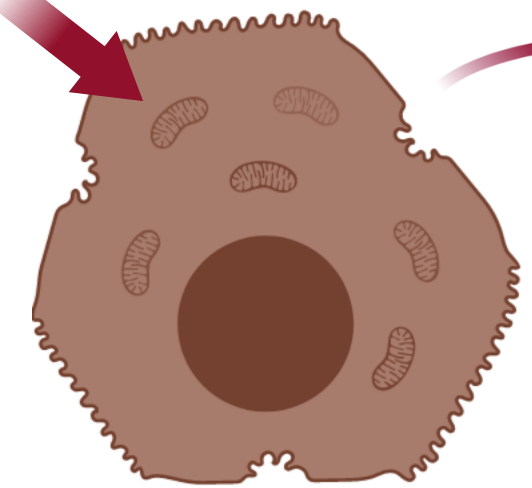
Definición de Salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Año 1947.

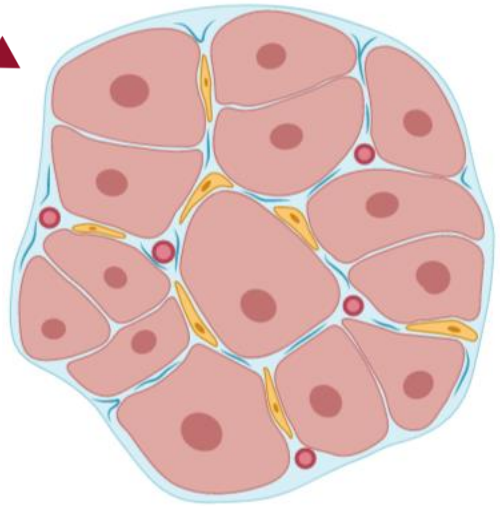
"La salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad o dolencia

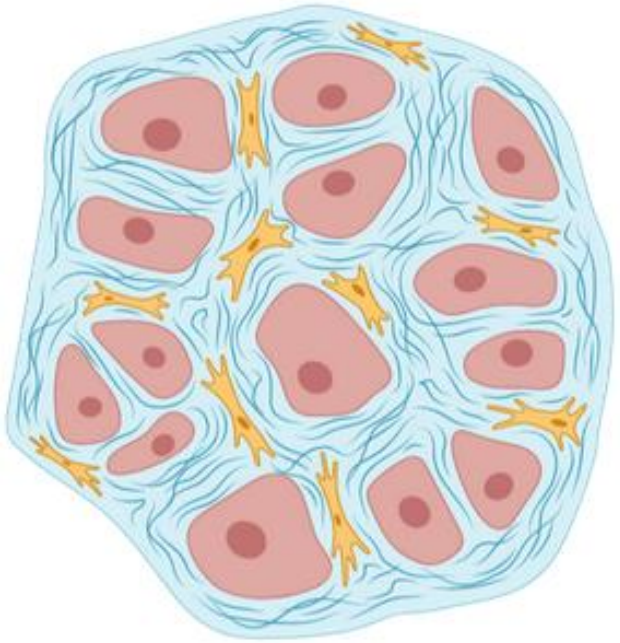
Salud, según la OMS……..

- Uno de los derechos fundamentales del hombre, sin distinción de raza, color, religión, condición social o económica, política, etc., es el disfrute del más alto nivel posible de salud.
- La salud de todos los pueblos es fundamental para el establecimiento de la paz y seguridad y es dependiente de la cooperación total de individuos y estados.
- Los logros de cualquier país en la promoción y protección de la salud son de valor para todos. Un desarrollo desigual en diferentes países en la promoción de la salud y el control de la enfermedad, en especial aquellas transmisibles, es un peligro para todos.
- El desarrollo saludable de los niños es de importancia fundamental. La habilidad para vivir armoniosamente en un medio ambiente cambiante es fundamental para ello.
- Los gobiernos tienen la responsabilidad por la salud de su pueblo, la cual solo puede ser alcanzada por la provisión de adecuadas medidas sanitarias y sociales.

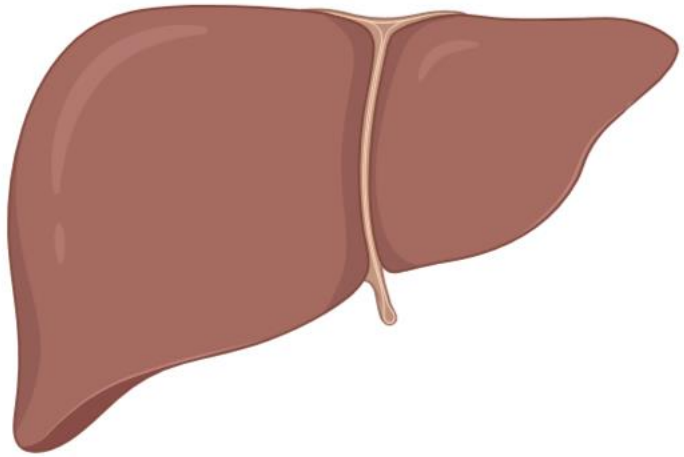
PATOLOGÍA

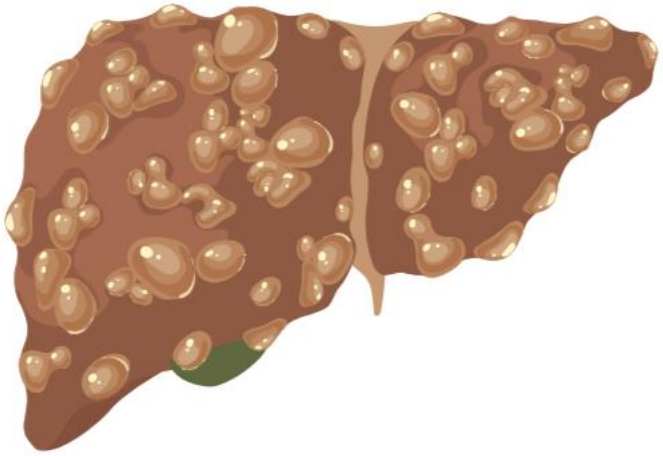






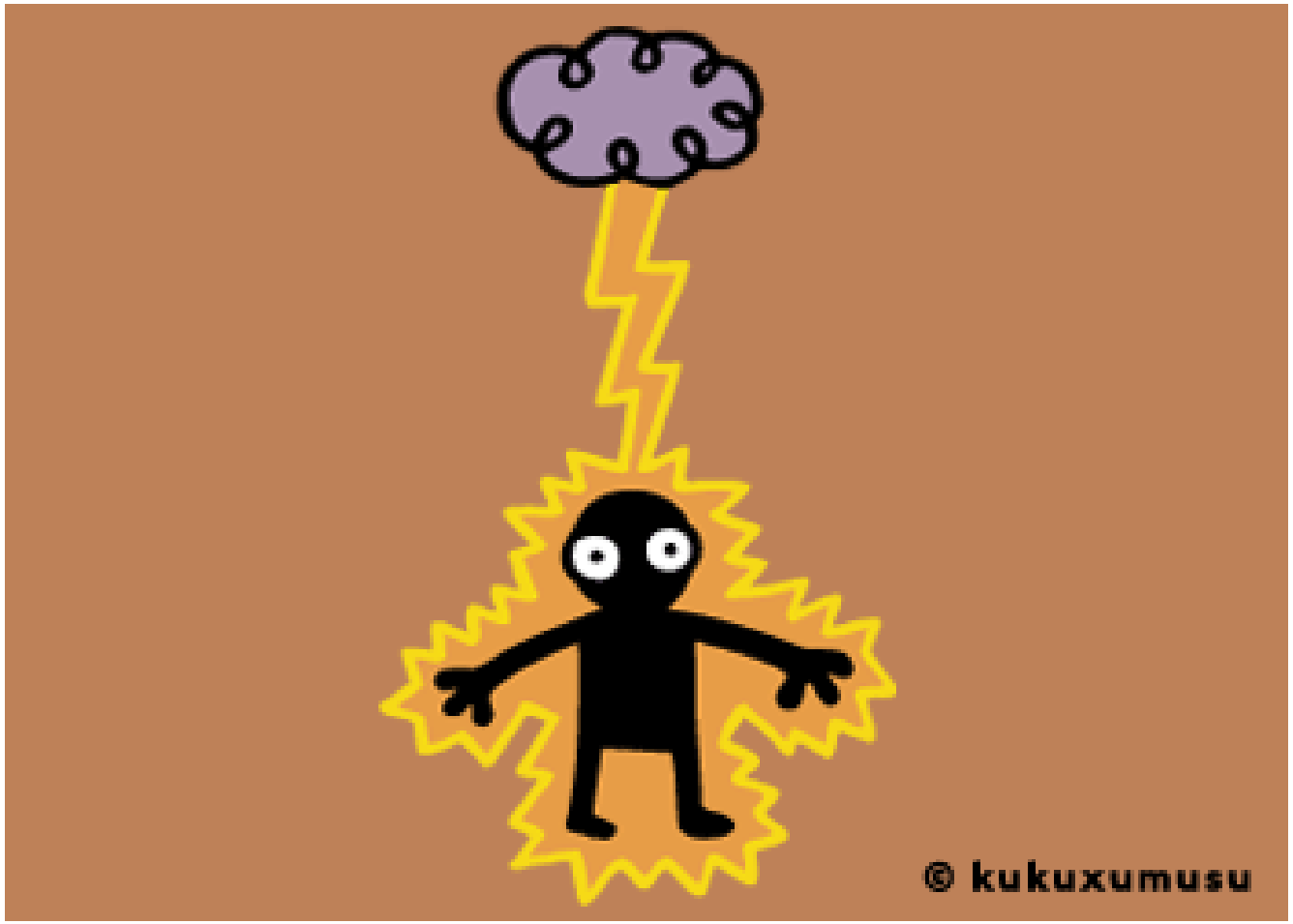
ETIOLOGÍA → PATOGÉNESIS → CAMBIOS MORFOLÓGICOS → CAMBIOS FUNCIONALES Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS





Etiología

Acadios (2500 AC)



Etiología

Tiempos modernos

Agentes etiológicos ↔ Intrínsecos / Adquiridos

Noxa

Todo agente etiológico capaz de provocar enfermedad

Etiología

Agentes etiológicos

- Intrínsecos
  - Genéticos y Epigenéticos
  - Congénitos
- Adquiridos

Infeccioso: virus ←→ parásitos y gusanos

Desbalance Nutricional:

- deficiencia nutricional
- exceso nutricional

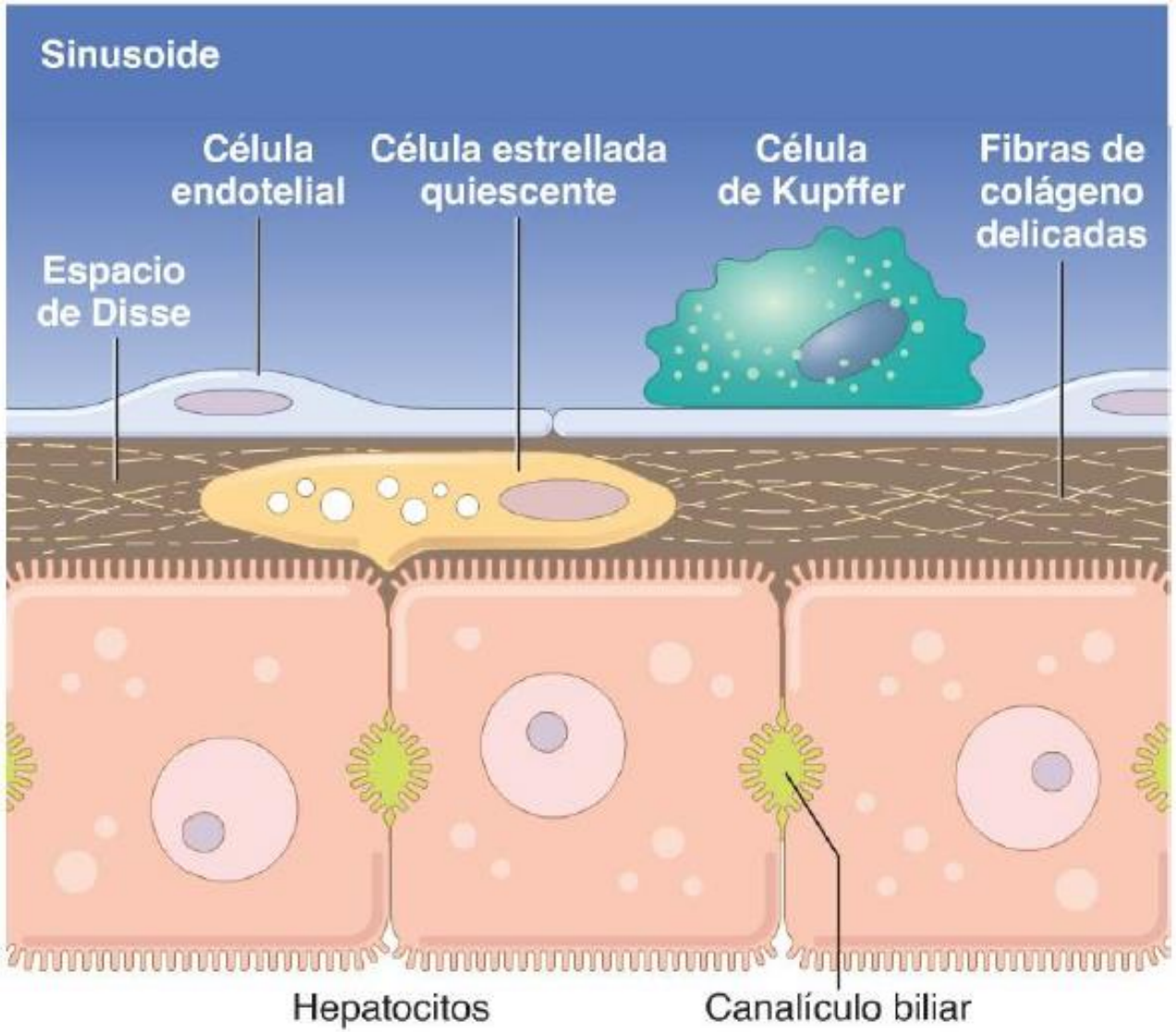
Falta de Oxígeno: hipoxia

Inmunológicos: reacciones anafilácticas, autoinmunidad

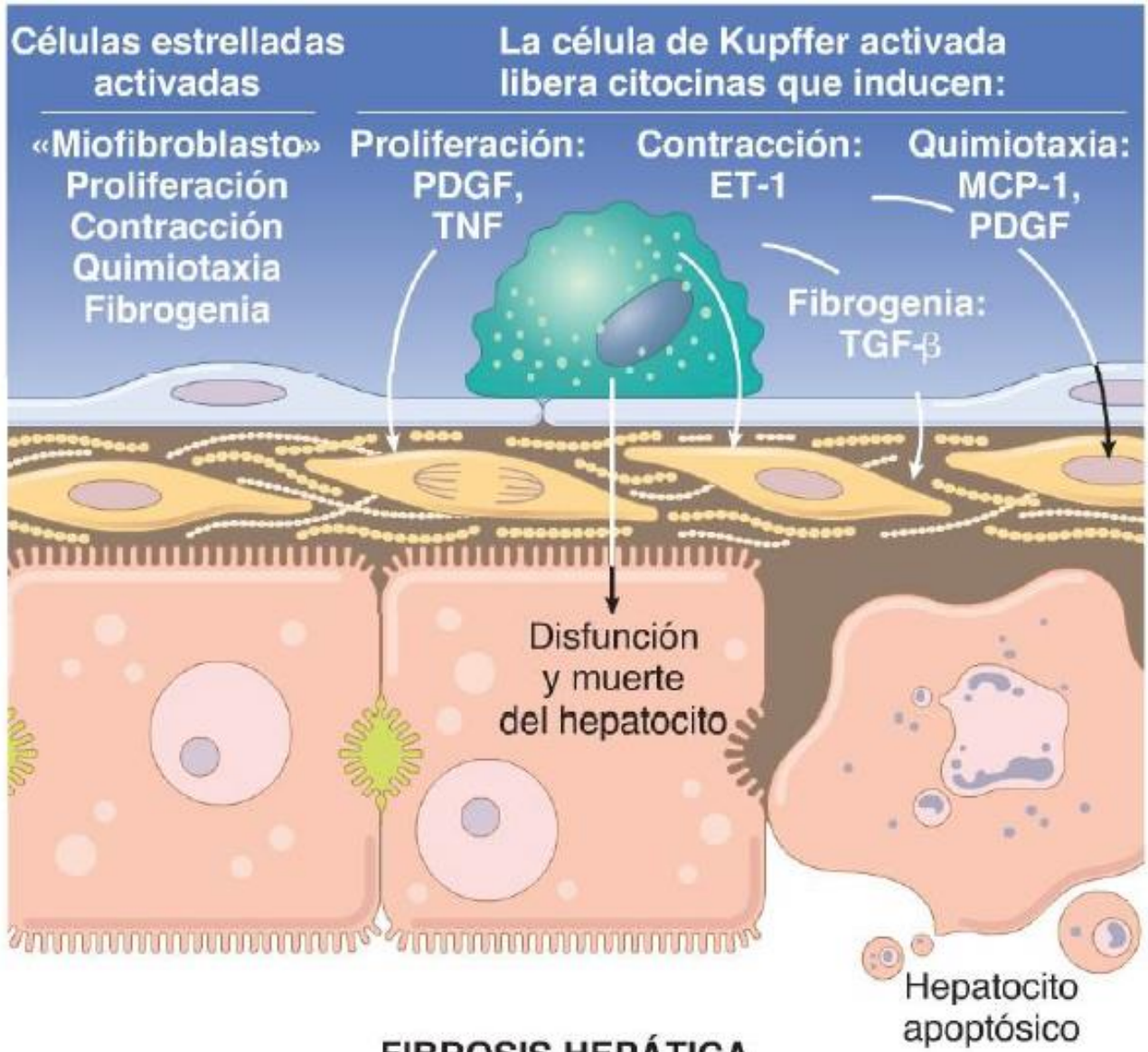
Agentes Químicos y Drogas

Agentes Físicos: calor – frío, trauma físico, electricidad, radiación

Patogénesis



HÍGADO NORMAL

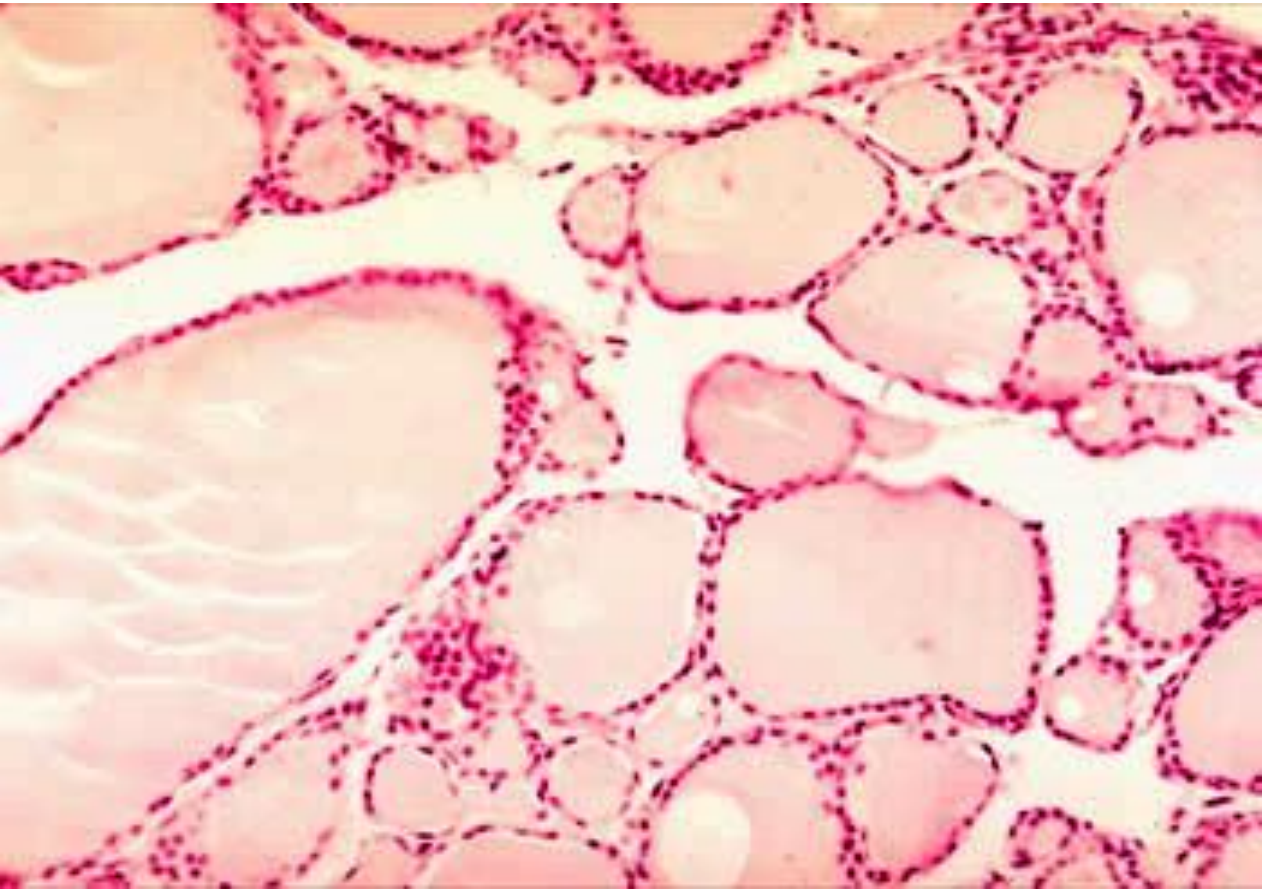


FIBROSIS HEPÁTICA

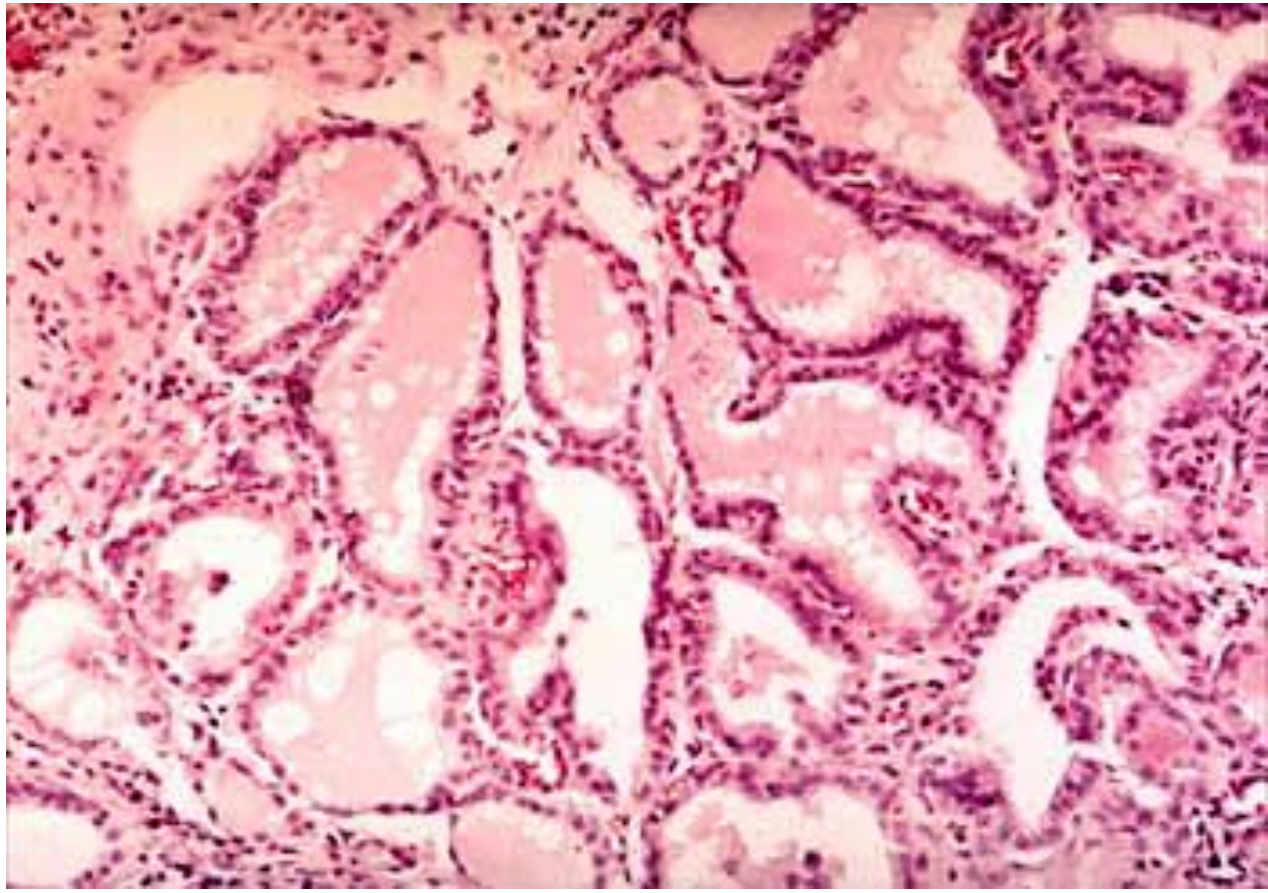
CAMBIOS MORFOLÓGICOS

⇩

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS (ANATOMÍA PATOLÓGICA Y OTROS)



GLÁNDULA TIROIDES, NORMAL



GLÁNDULA TIROIDES,
CON HIPERTROFIA E HIPERPLASIA

CAMBIOS FUNCIONALES Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS

⇩

CONSECUENCIAS EN LA FISIOLOGÍA Y DETERMINA LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EL CURSO Y EL PRONOSTICO DE LA ENFERMEDAD

ANATOMIA PATOLOGICA

- MACROSCÓPICA
- MICROSCÓPICA

FISIOPATOLOGIA

SIGNOS Y SINTOMAS

CLINICA

BIOQUÍMICO CLÍNICO

DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO

EVOLUCIÓN

- AGUDA
- CRÓNICA

PRONOSTICO

- CURACIÓN TOTAL
- CURACIÓN CON SECUELAS
- MUERTE

Incidencia

Es el número de casos nuevos de una enfermedad, un síntoma, muerte o lesión que se presenta durante un período de tiempo específico, como un año.
La incidencia muestra la probabilidad de que una persona en esa población resulte afectada por la enfermedad.

Prevalencia

La prevalencia describe la proporción de la población que padece la enfermedad, que queremos estudiar, en un momento determinado, es decir es como una foto fija.

Patología celular

"Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre" (1858)

Rudolf Virchow (1821 – 1902)

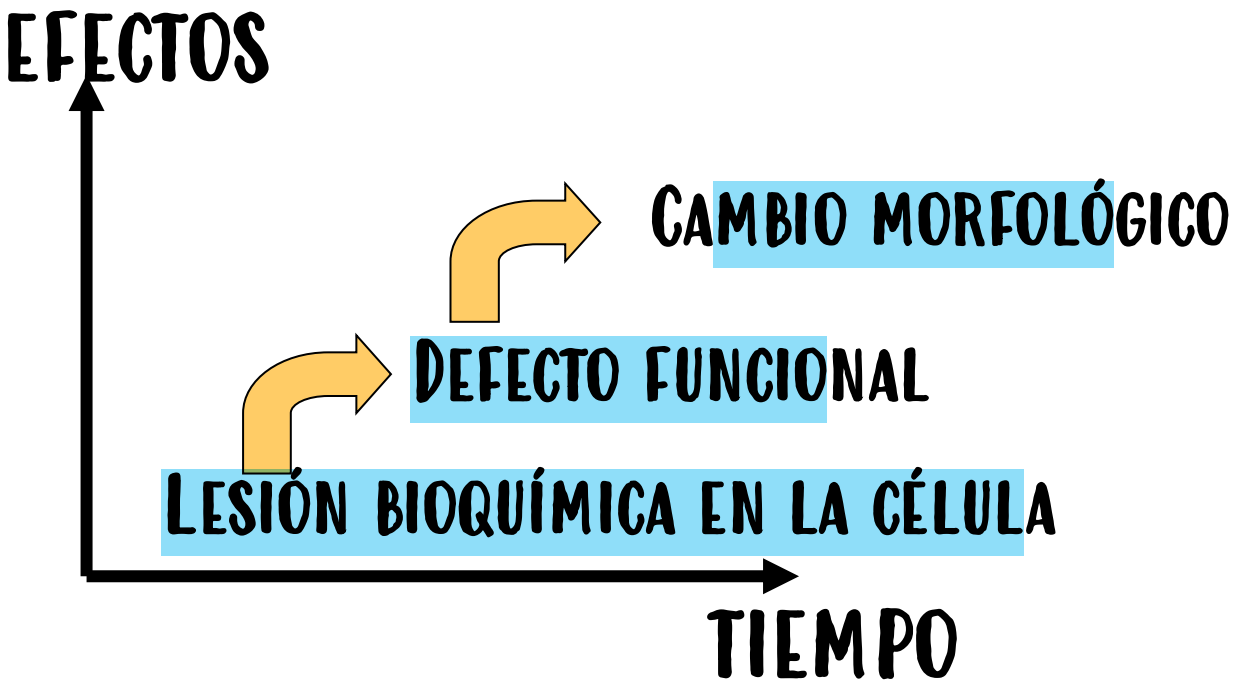
Teoría celular.

La célula es la unidad elemental desde el punto de vista fisiológico y patológico.

- Principio de la localización.
- Principio de la lesión celular.
- Principio del peligro.

SEGÚN RUDOLF VIRCHOW.....

TODAS LAS FORMAS DE INJURIA EN LOS ÓRGANOS COMIENZA CON ALTERACIONES A NIVEL ESTRUCTURAL Y MOLECULAR EN LAS CÉLULAS

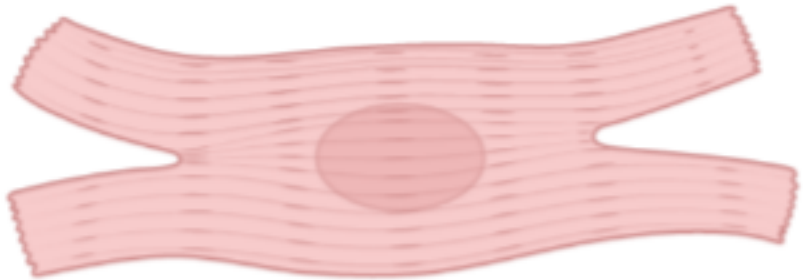


Cardiomiocito

CELULA NORMAL
(HOMEOSTASIS)

Estrés,
Demanda incrementada

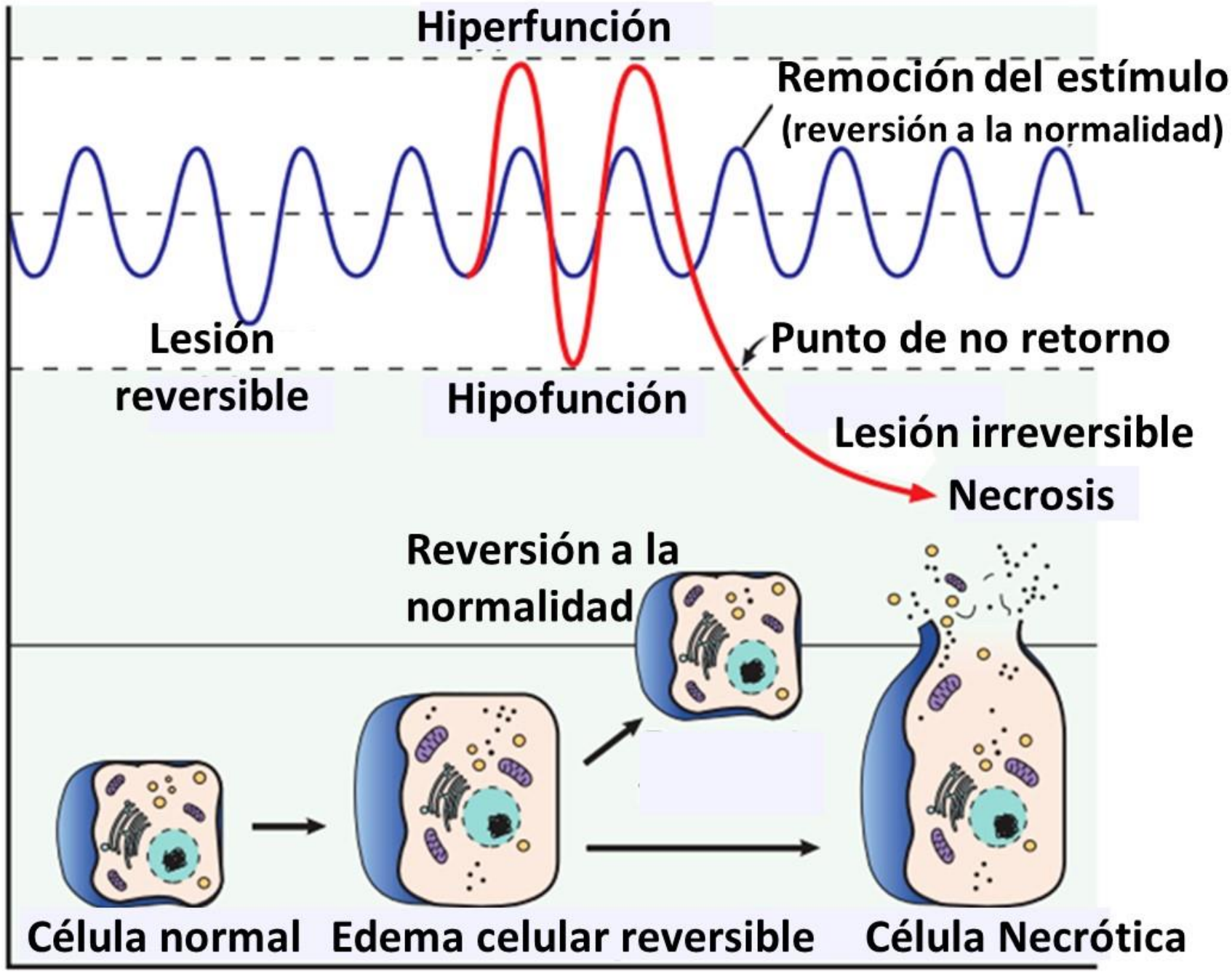
agresión



ADAPTACIÓN

Inhabilidad para adaptarse

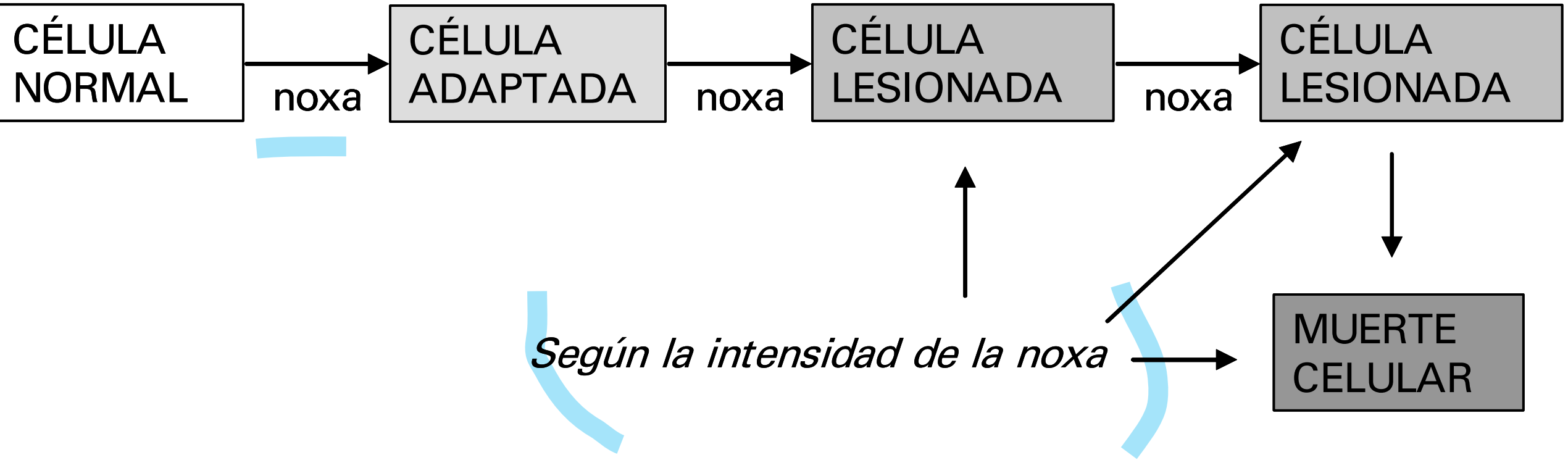
DAÑO CELULAR
MUERTE CELULAR



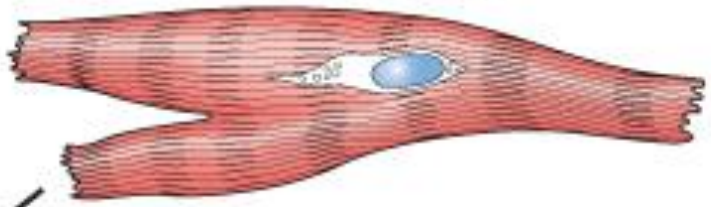
Adaptado de Damjanov, Pathology for the Health Professions, 4ta Ed, 2012

•La respuesta celular al estímulo agresivo depende del tipo de injuria, su duración y su severidad

•Las consecuencias de la injuria dependen del tipo, estado y adaptabilidad de la célula lesionada



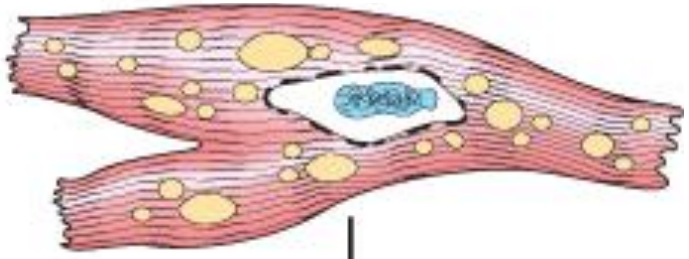
miocito normal



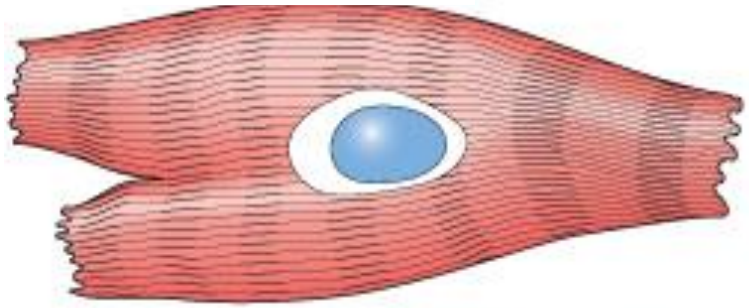
Adaptación:
Respuesta a una
mayor carga

agresión
celular

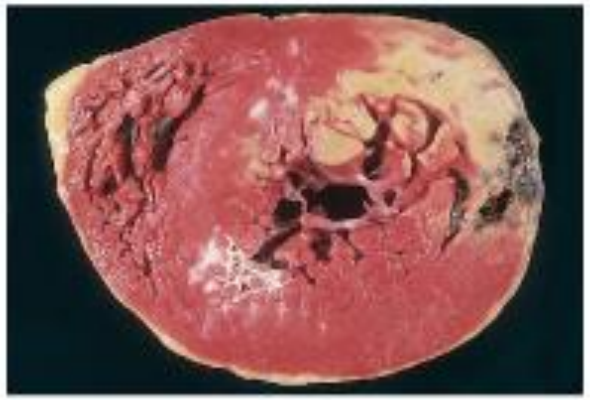
Miocito con daño
reversible



miocito adaptado:
hipertrofia



Muerte
celular

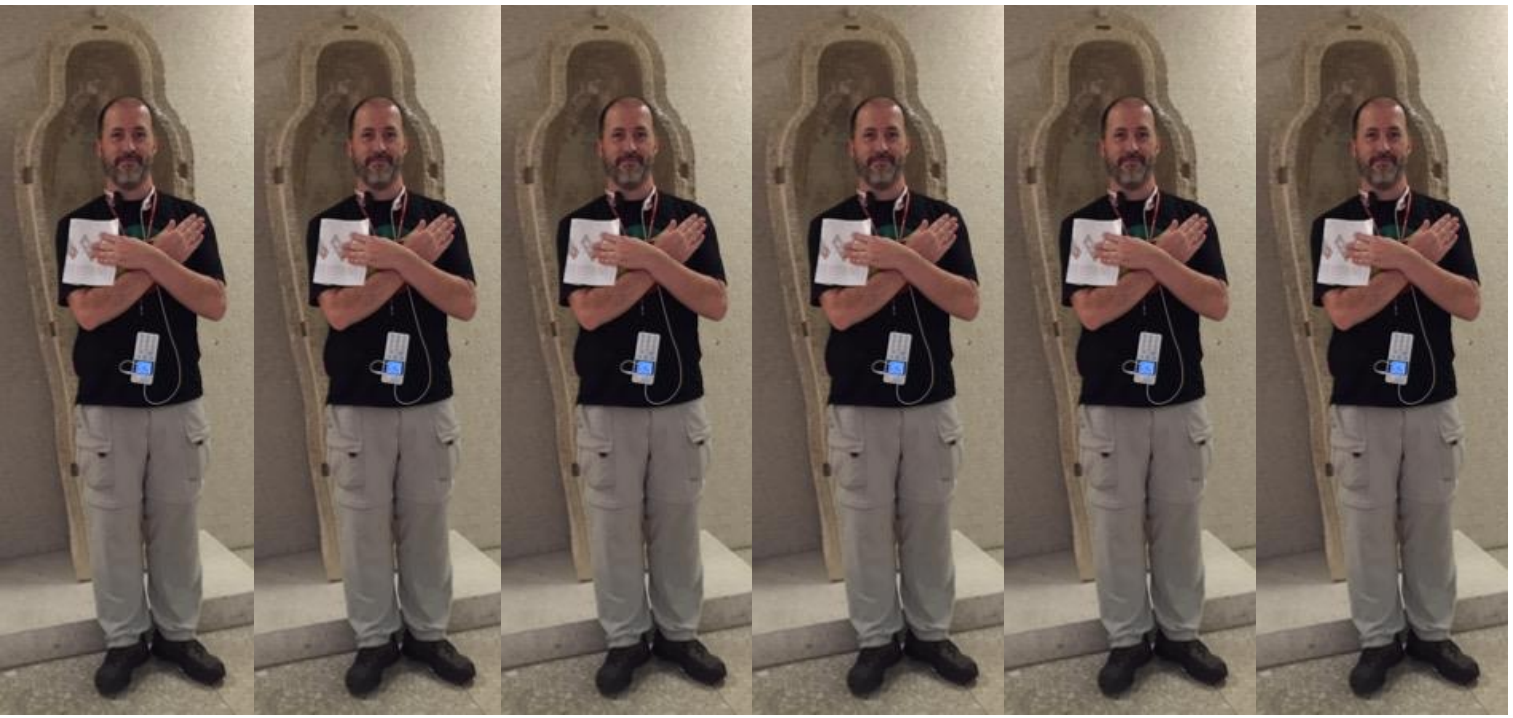


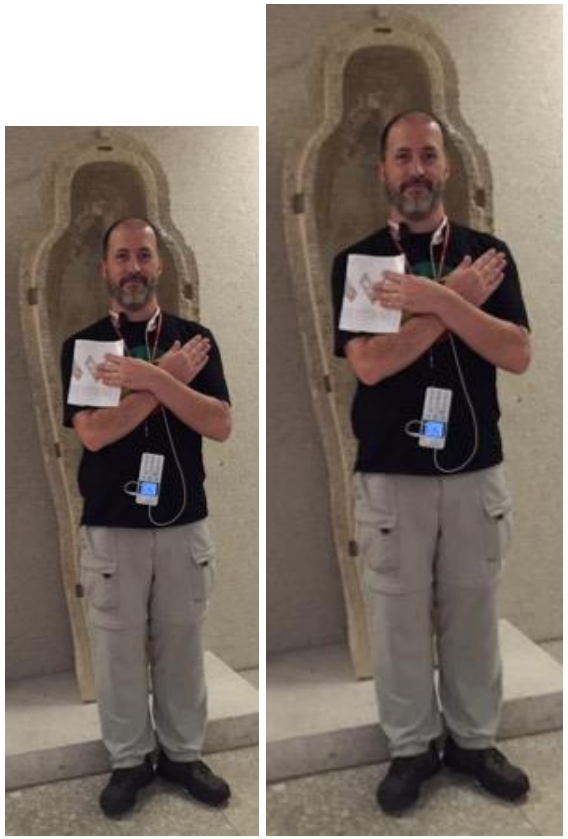
© Elsevier 2005

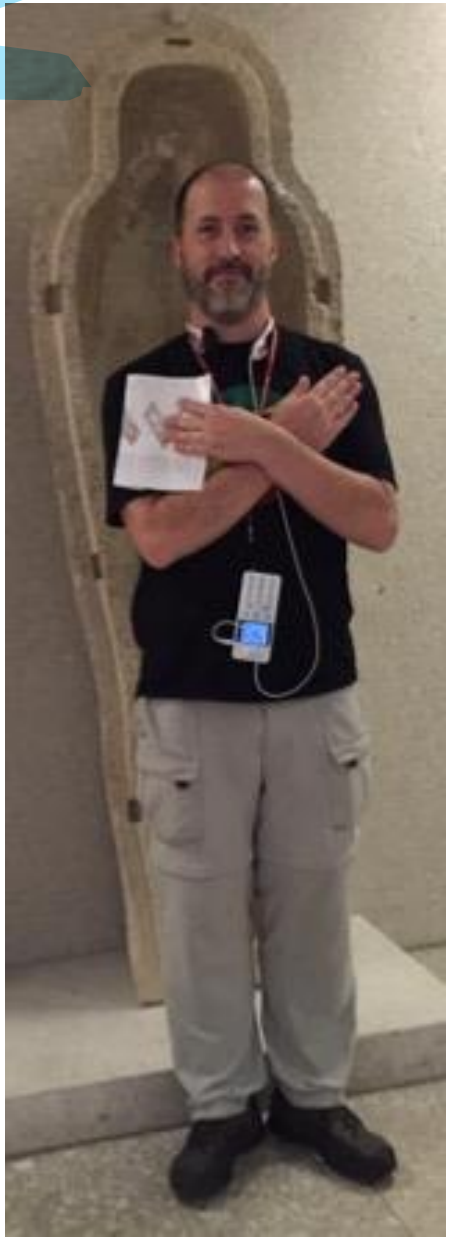
ADAPTACIONES CELULARES

Hiperplasia

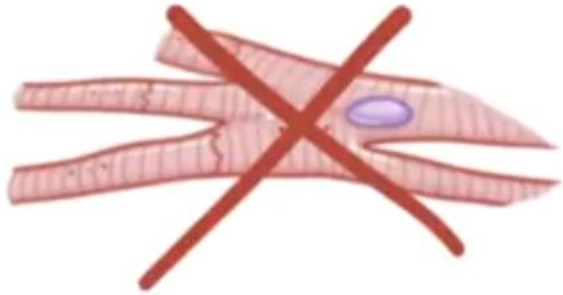
Hipertrofia



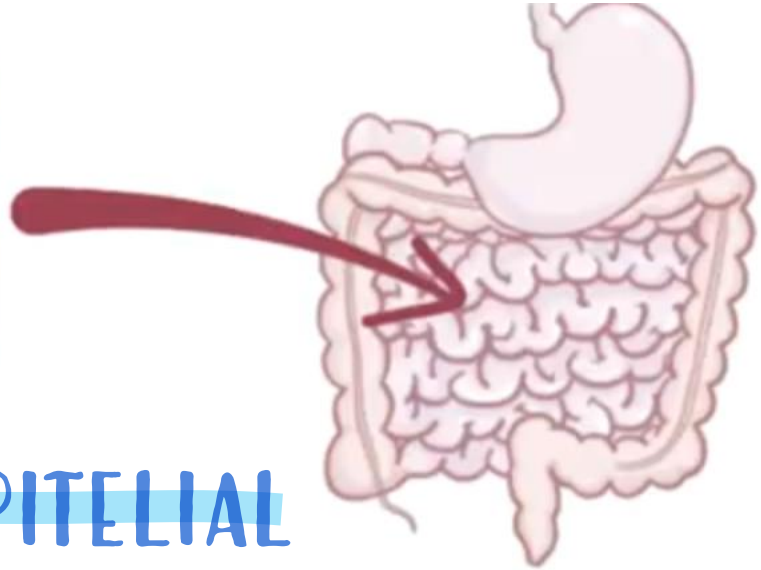




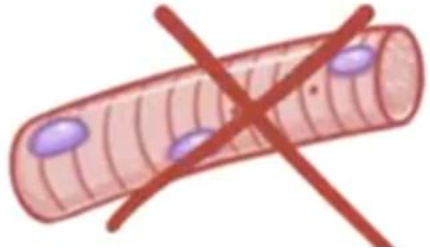
HIPERPLASIA



MIOCARDIO

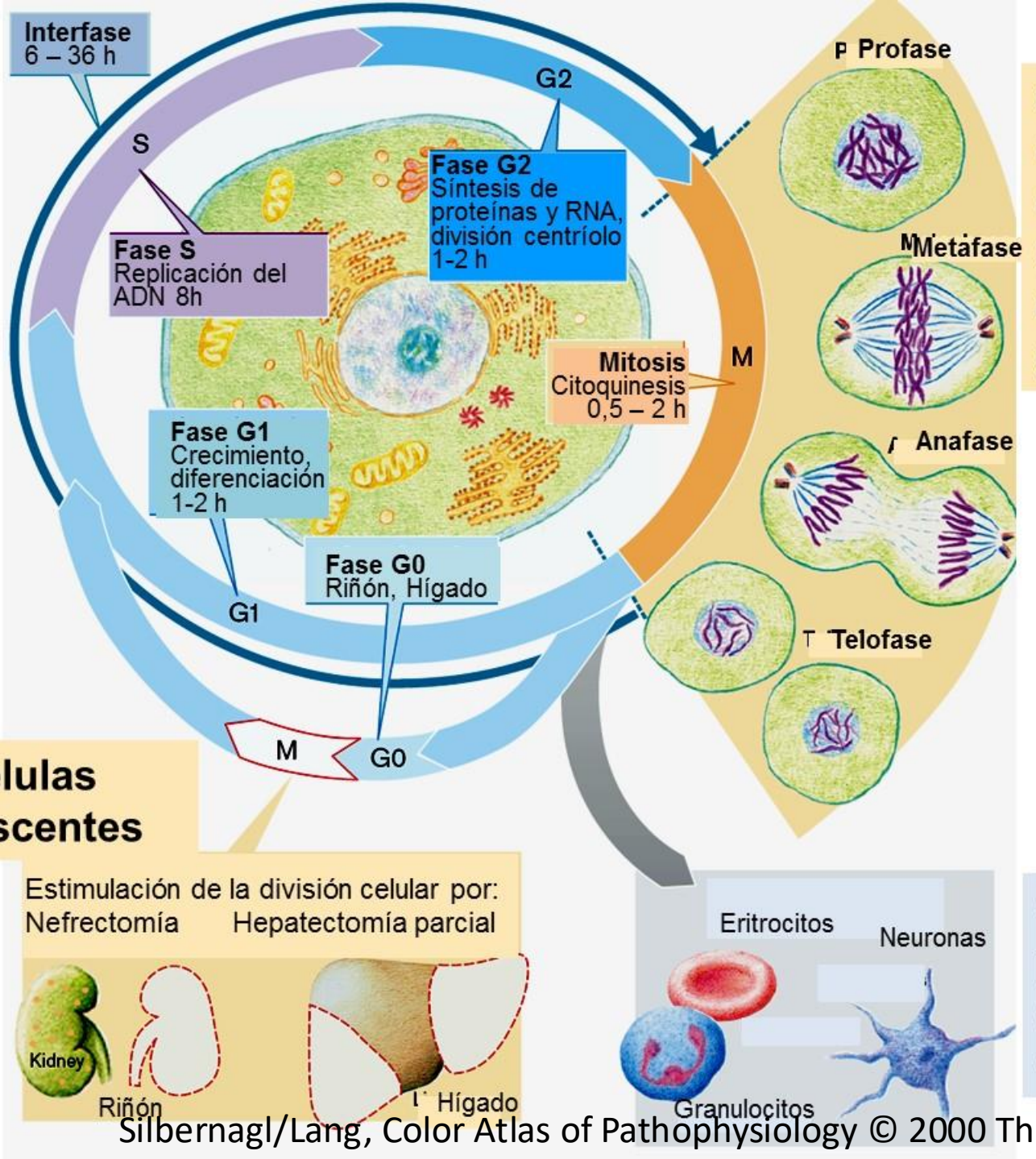


CÉLULA EPITELIAL



MÚSCULO ESQUELÉTICO

NEURONAS

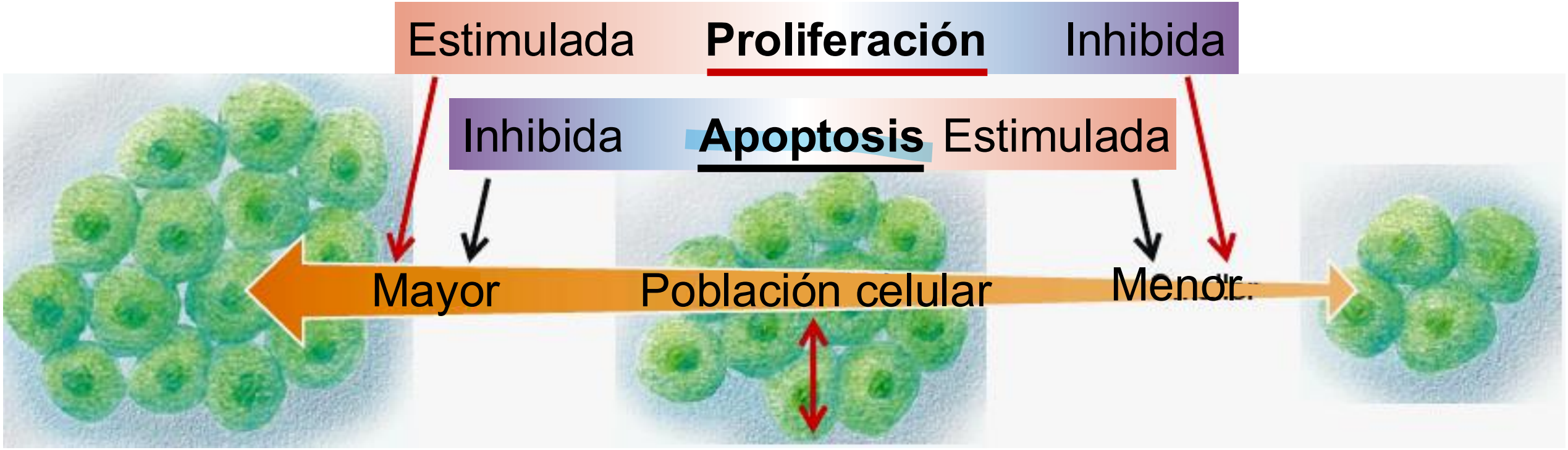


Células lábiles, ciclando continuamente (ej. Epidermis, epitelio gastrointestinal)

Células quiescentes

Células permanentes (Ej. neuronas, cardiomiocitos

Silbernagl/Lang, Color Atlas of Pathophysiology © 2000 Thieme

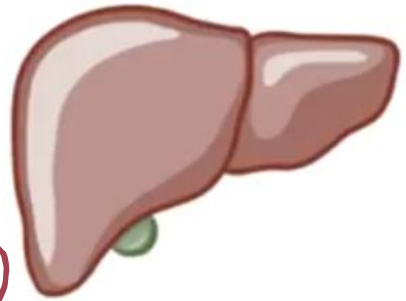


Adaptado de Silbernagl/Lang, Color Atlas of Pathophysiology © 2000 Thieme

Hiperplasia Fisiológica

Compensatoria

HÍGADO



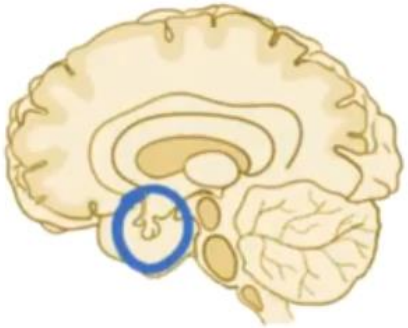
PIEL

MUCOSA DEL INTESTINO

MÉDULA ÓSEA

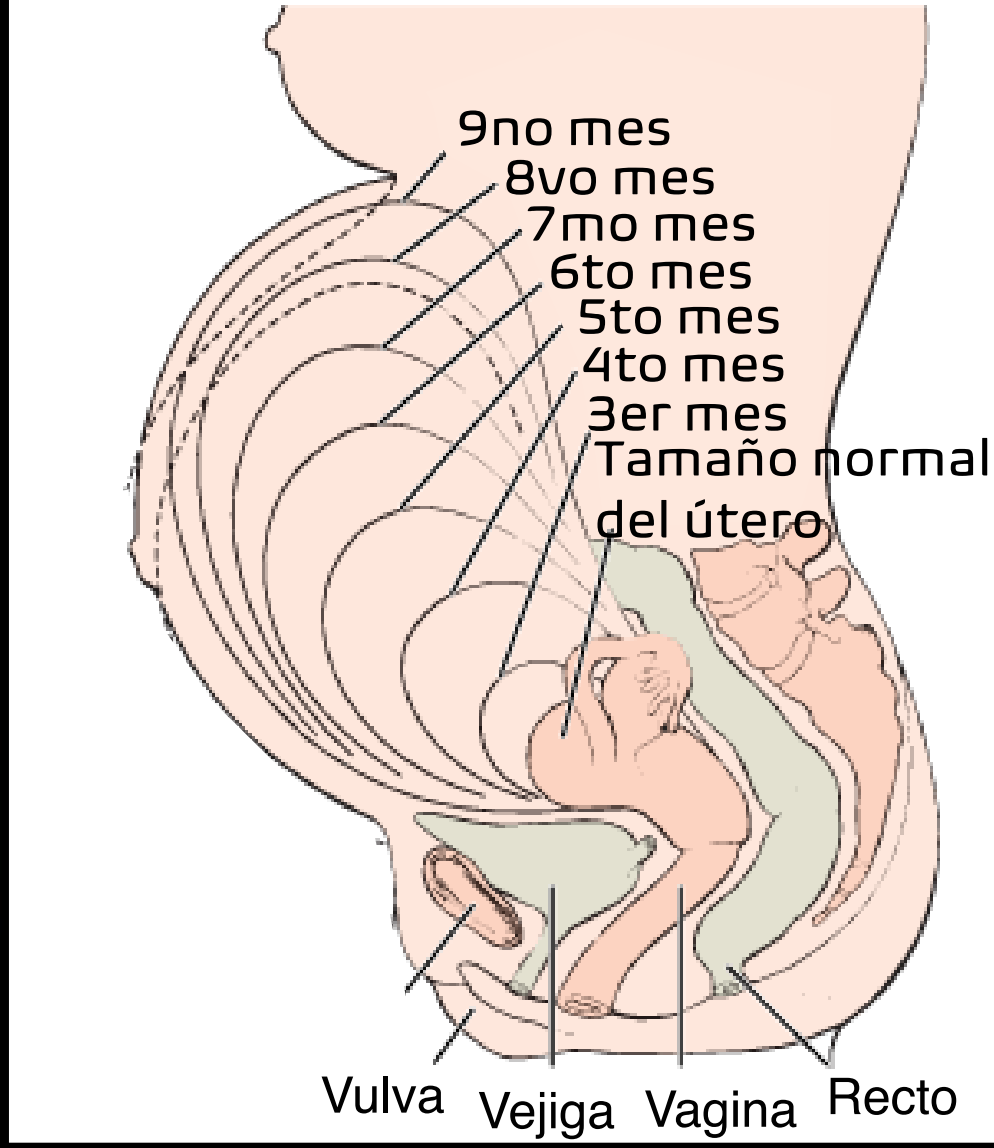
Hormonal

SISTEMA ENDÓCRINO



SISTEMA REPRODUCTIVO

Útero grávido
hiperplásico e hipertrofiado
(removido por cirugía luego de
una hemorragia post-parto)



Útero normal

Hiperplasia hormonal

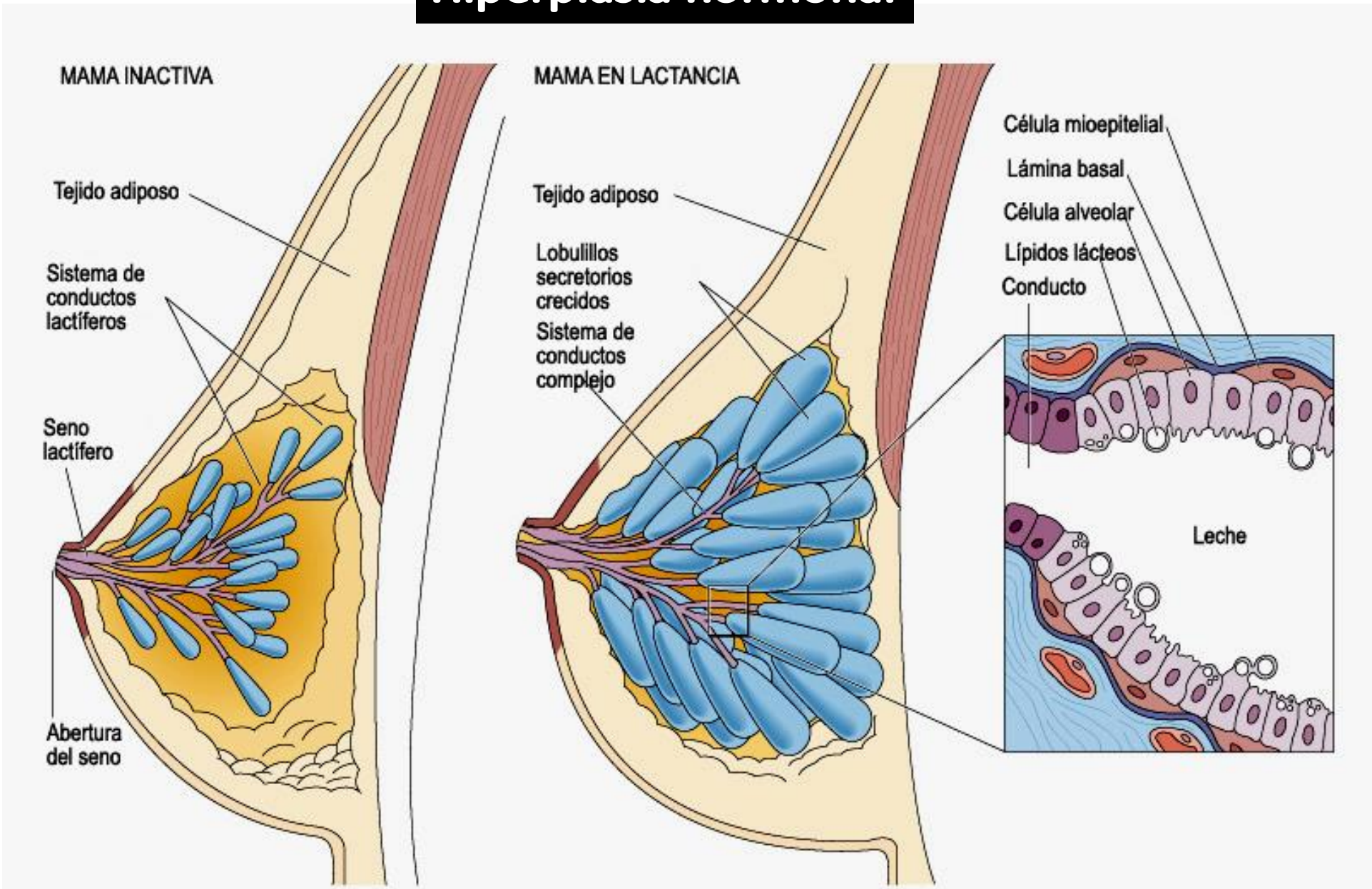


Fig. 20-18. Esquema que compara las diferencias glandulares entre una mama inactiva y otra en lactancia.

Copyright © 2002 by W.B. Saunders Company. All rights reserved.

Figure 22.33a. **Photomicrograph of the inactive mammary gland.** *Arrows*, adipose cells. X60.

Copyright © 2003 Lippincott Williams and Wilkins

Figure 22.34a. **Photomicrograph of the active mammary gland during late pregnancy.** X60.

Copyright © 2003 Lippincott Williams and Wilkins

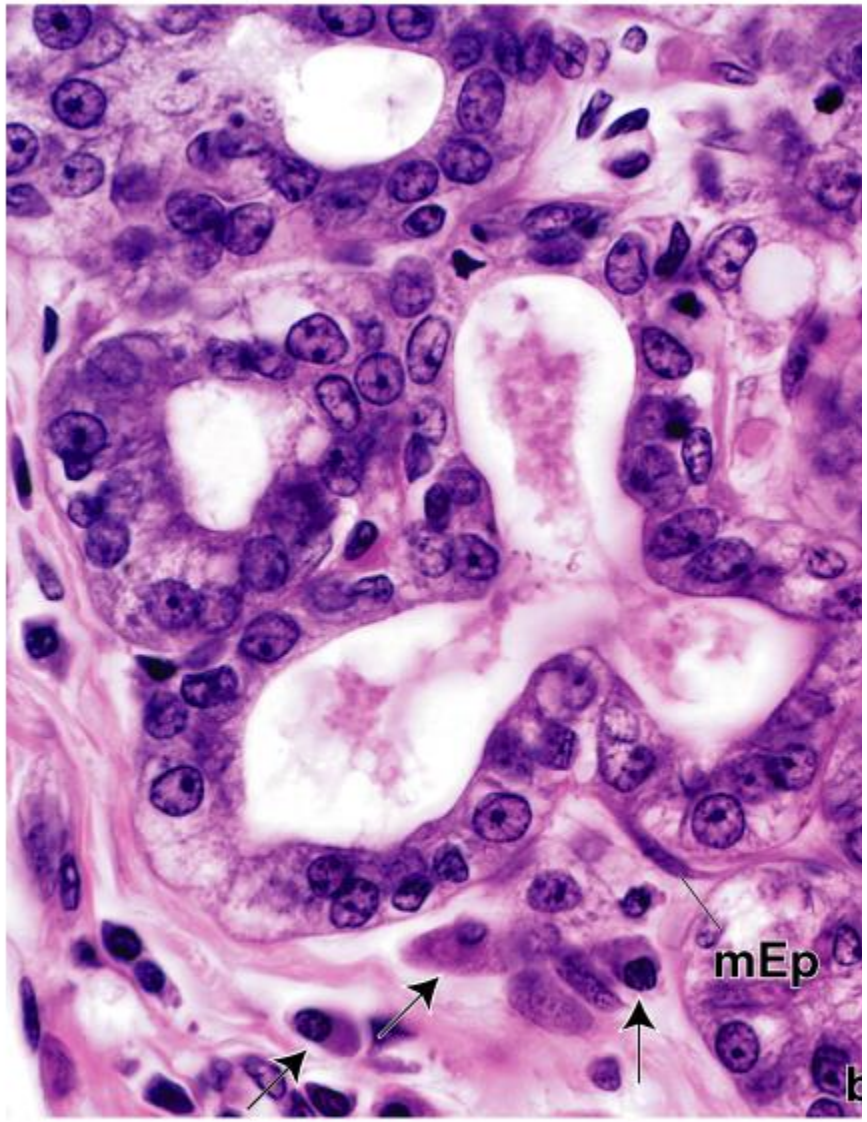


Figure 22.34b. **A higher magnification of the area in the rectangle in 22.34a.** *mEp*, myoepithelial cell. X700.

Copyright © 2003 Lippincott Williams and Wilkins

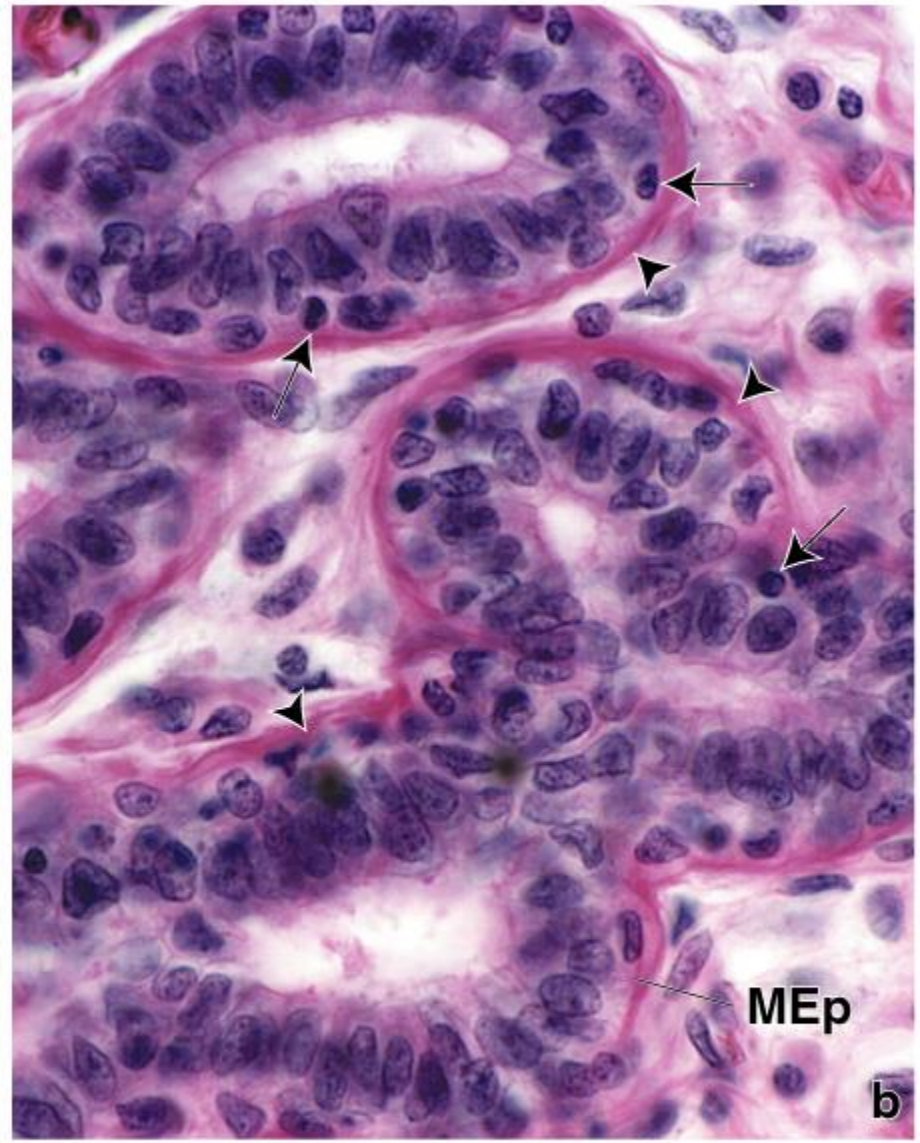


Figure 22.33b. **A higher magnification of the area in the rectangle of 22.33a.** *Arrows*, lymphocytes; *Mep*, myoepithelial cells. X700.

Copyright © 2003 Lippincott Williams and Wilkins

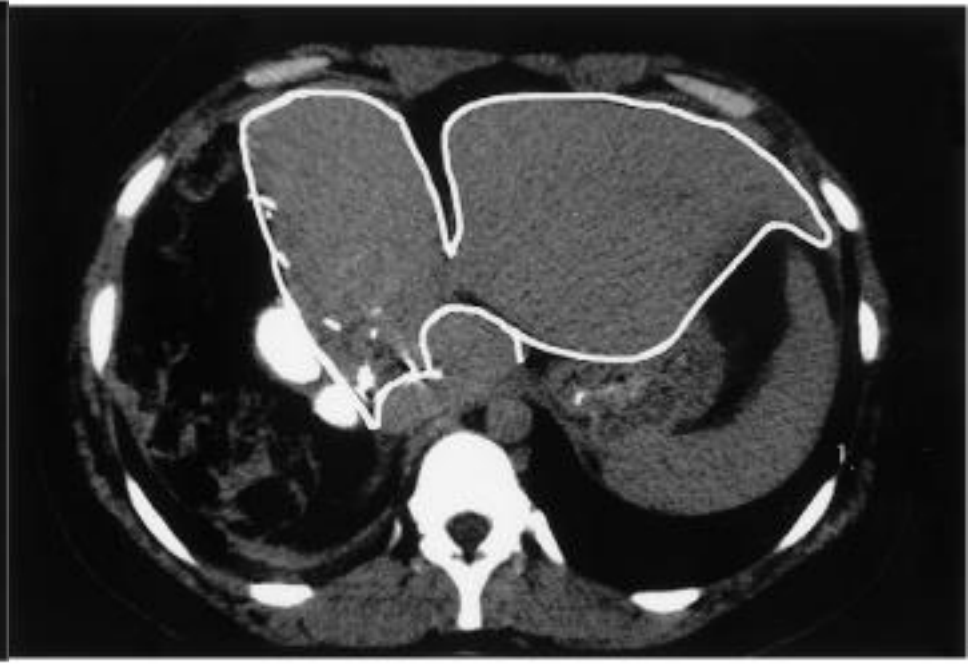
Hiperplasia compensatoria

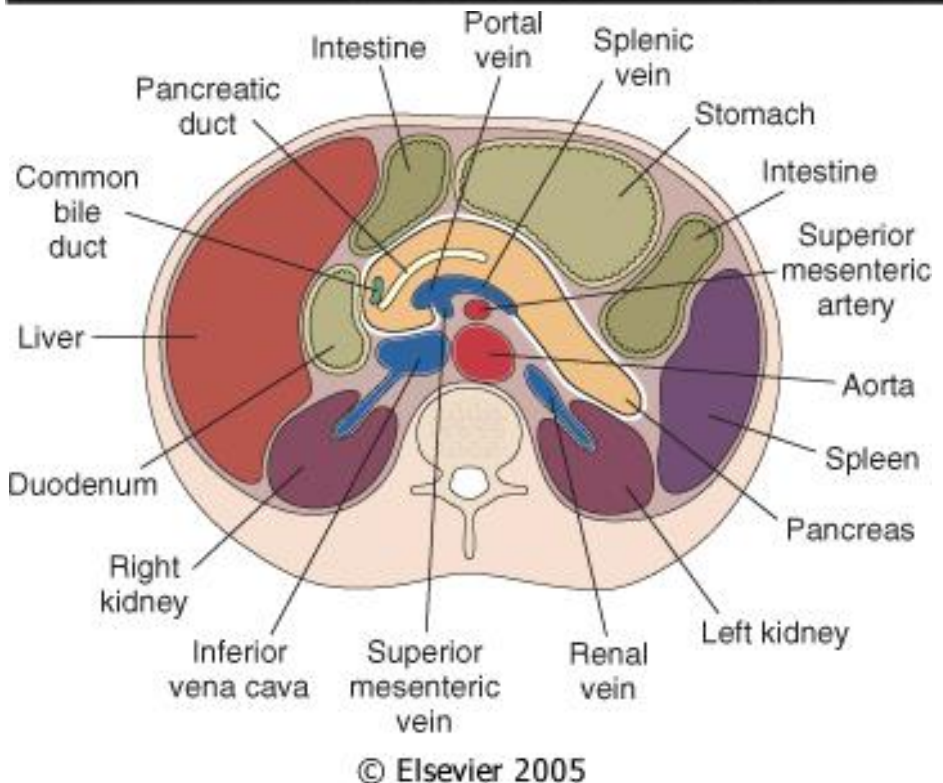
Mito de Prometeo

Ejemplos:

- Regeneración del hígado luego de hepatectomía parcial

- Hiperplasia del riñón remanente, luego de nefrectomía unilateral





© Elsevier 2005

1 semana después de la donación del lóbulo derecho, con hiperplasia del lóbulo izquierda, sin regeneración del lóbulo derecho

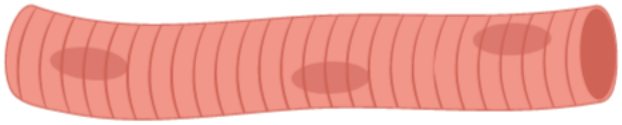
HIPERPLASIA

FACTORES DE CRECIMIENTO
CITOCINAS
HORMONAS

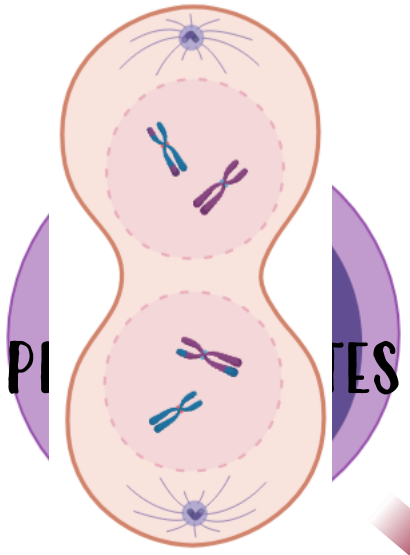
PRODUCCIÓN DE FACTORES DE TRANSCRIPCIÓN

ACTIVACIÓN DE MUCHOS GENES CELULARES:
- FACTORES DE CRECIMIENTO
- RECEPTORES DE FACTORES DE CRECIMIENTO
- REGULADORES DEL CICLO CELULARES

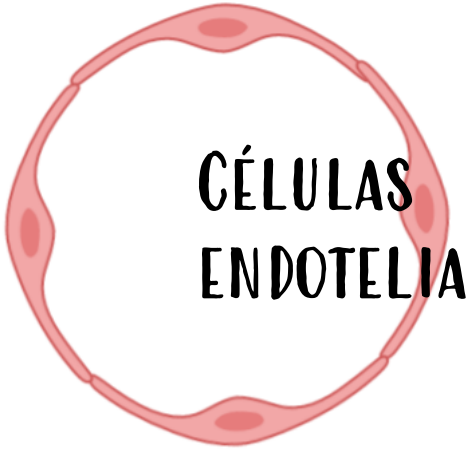
Myo D
miogenina



FIBRAS MUSCULARES



VEGF
FGF2



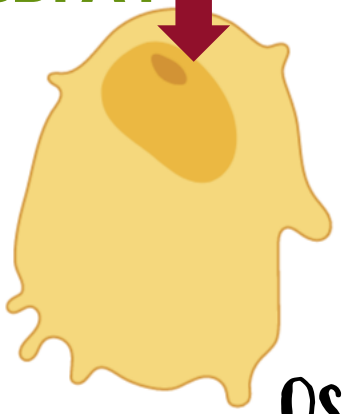
CÉLULAS ENDOTELIALES

SOX9

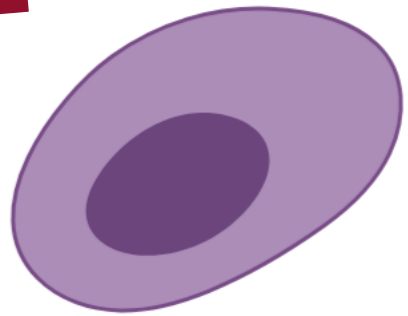
PPARγ

CBFA1

ADIPOCITOS



OSTEOBLASTOS



CONDROBLASTOS

HIPERPLASIA PATOLÓGICA

CAUSADAS POR UNA EXCESIVA ESTIMULACIÓN HORMONAL O DE FACTORES DE CRECIMIENTO

- HIPERPLASIA DE LA TIROIDES
- HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

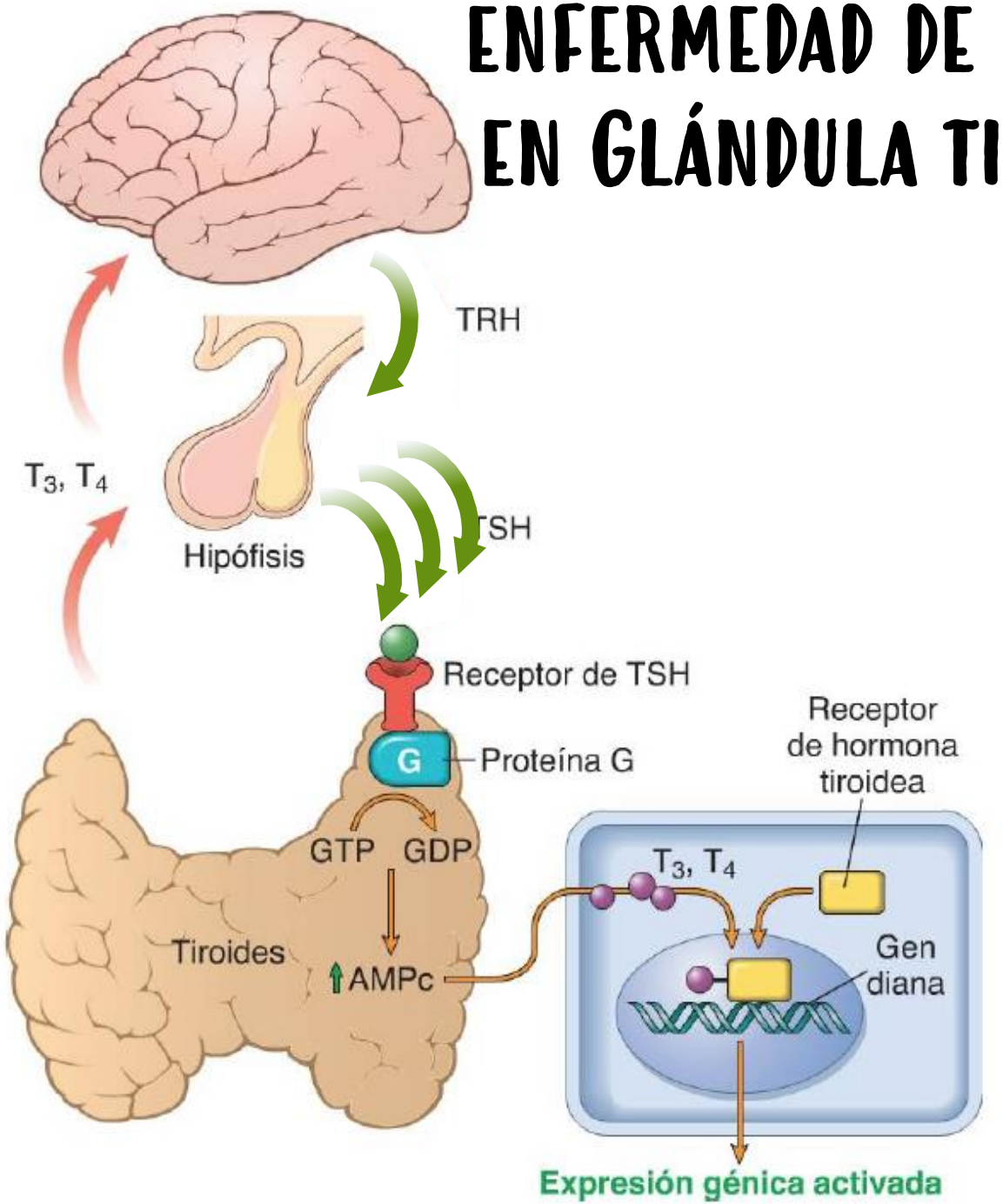
Situaciones anormales pero controladas

HIPERPLASIA

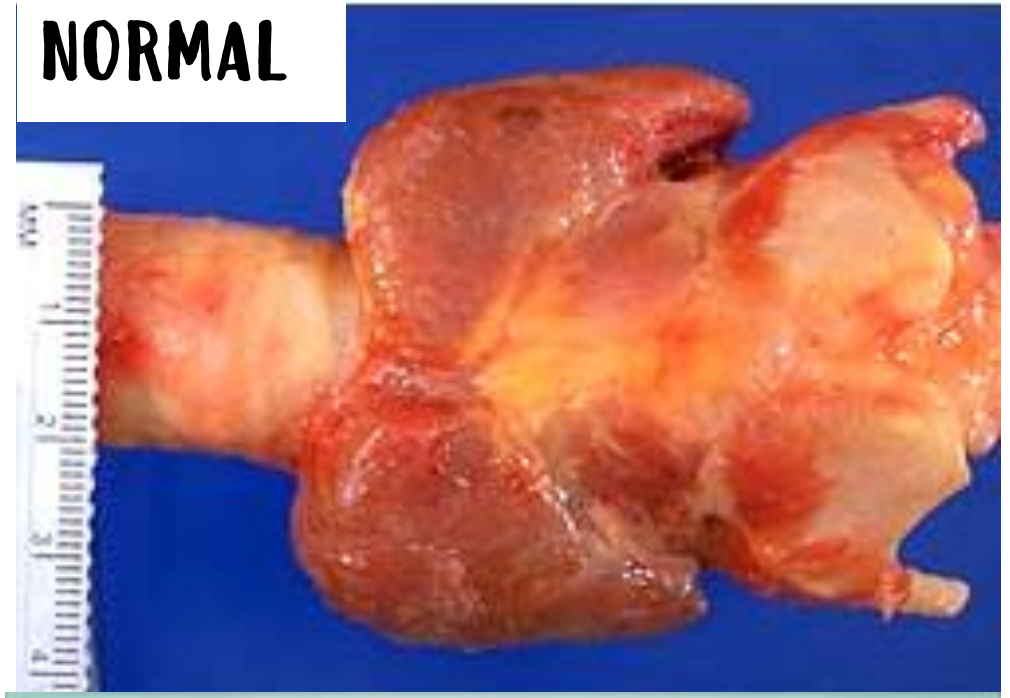
≠

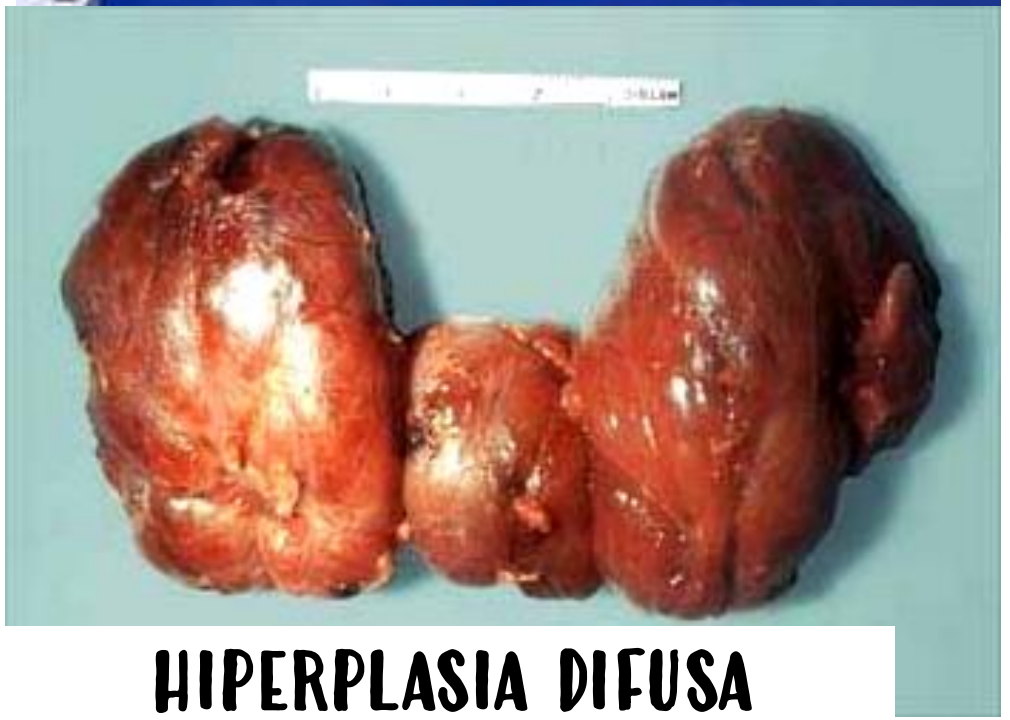
CANCER

ENFERMEDAD DE GRAVES EN GLÁNDULA TIROIDES



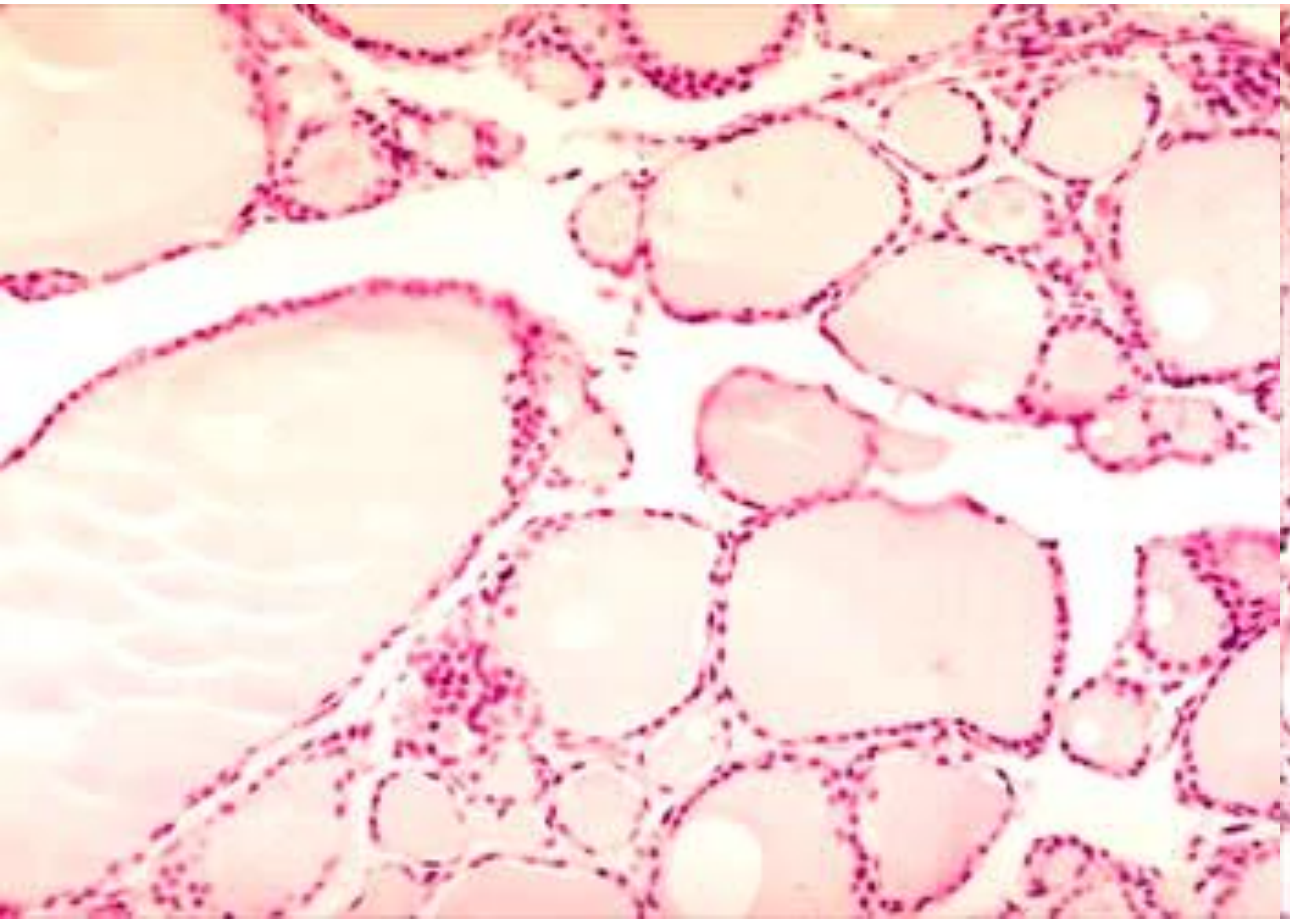
NORMAL



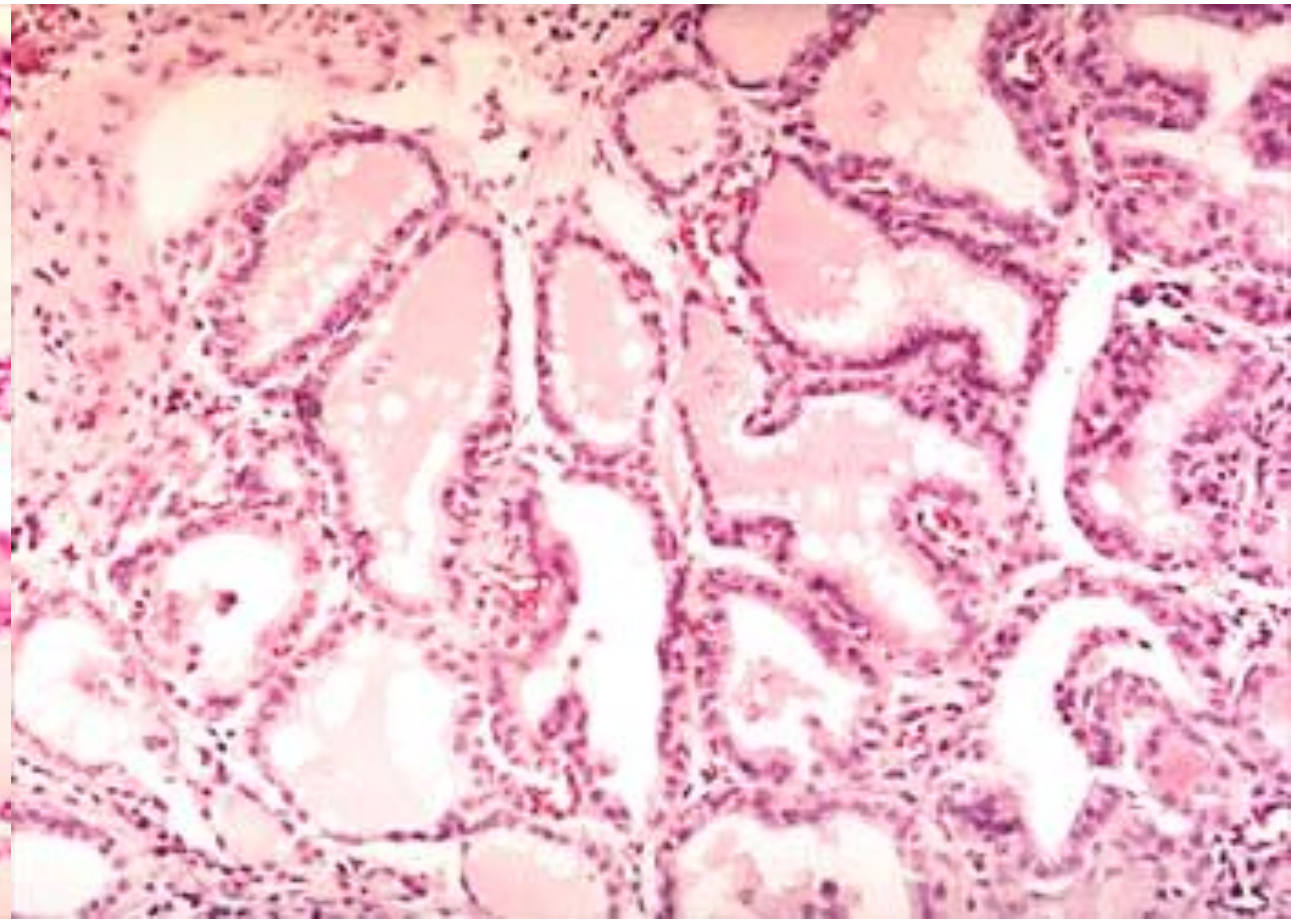


HIPERPLASIA DIFUSA

ENFERMEDAD DE GRAVES EN GLÁNDULA TIROIDES

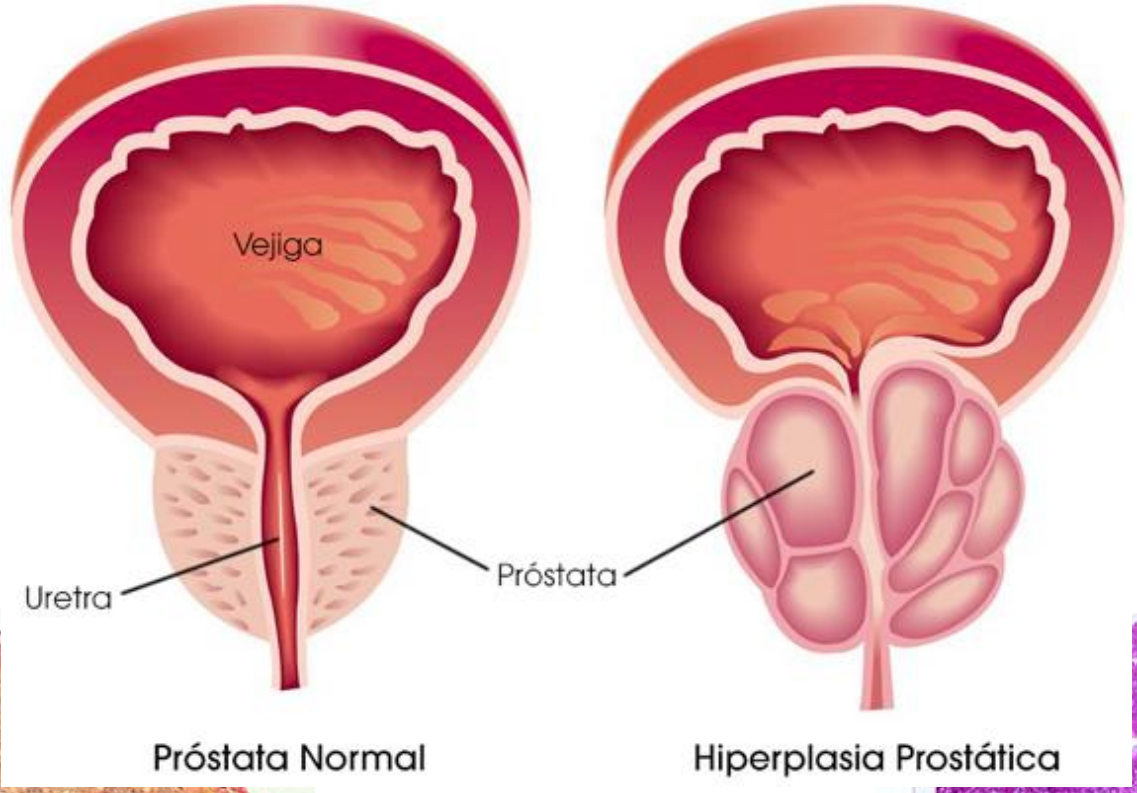


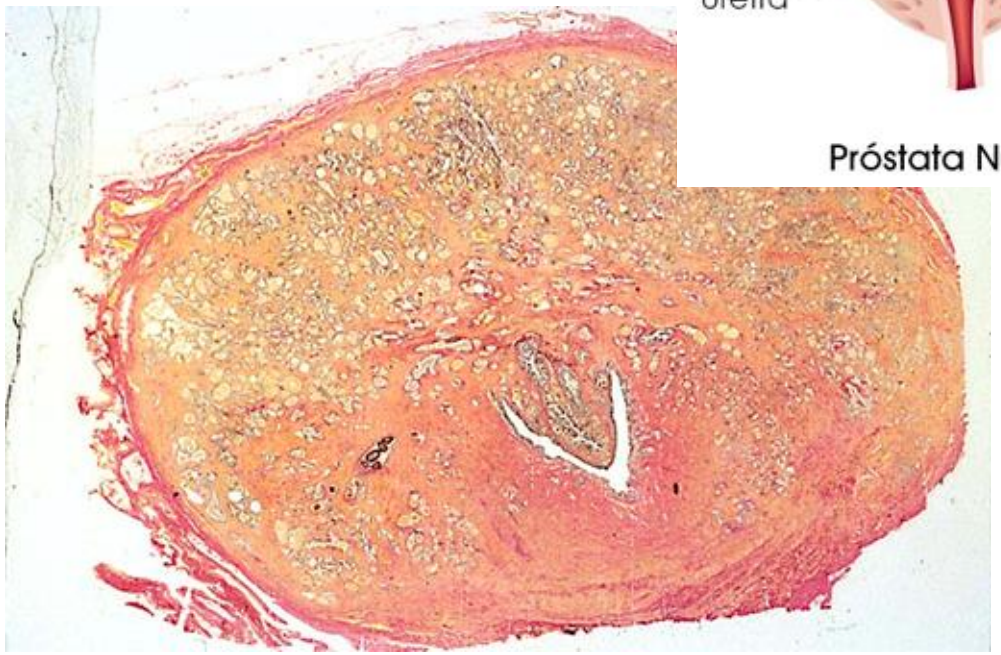
NORMAL



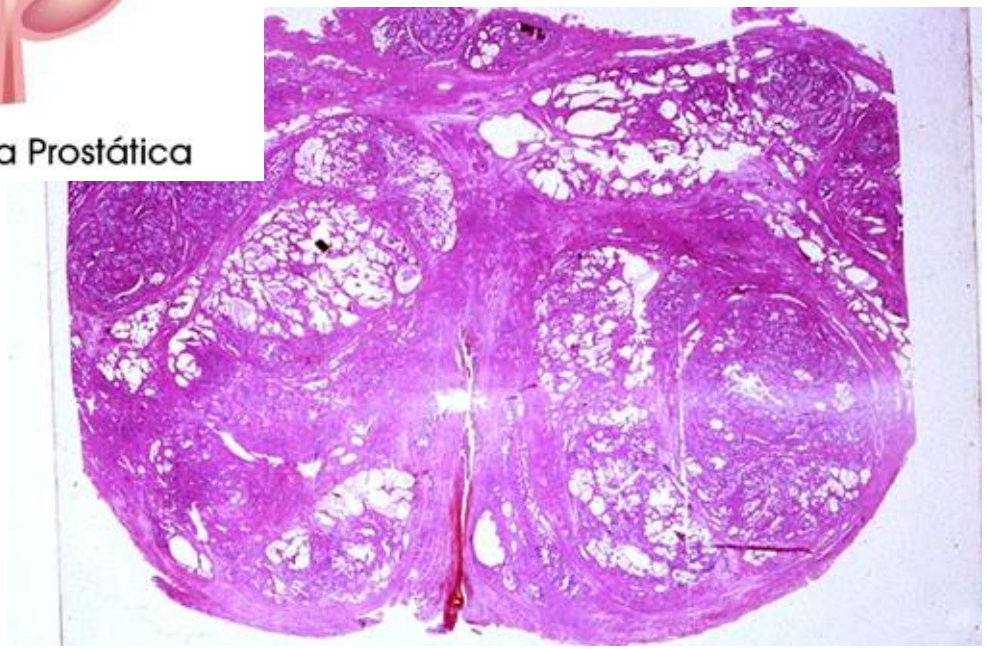
HIPERPLASIA DIFUSA

Hiperplasia benigna de próstata

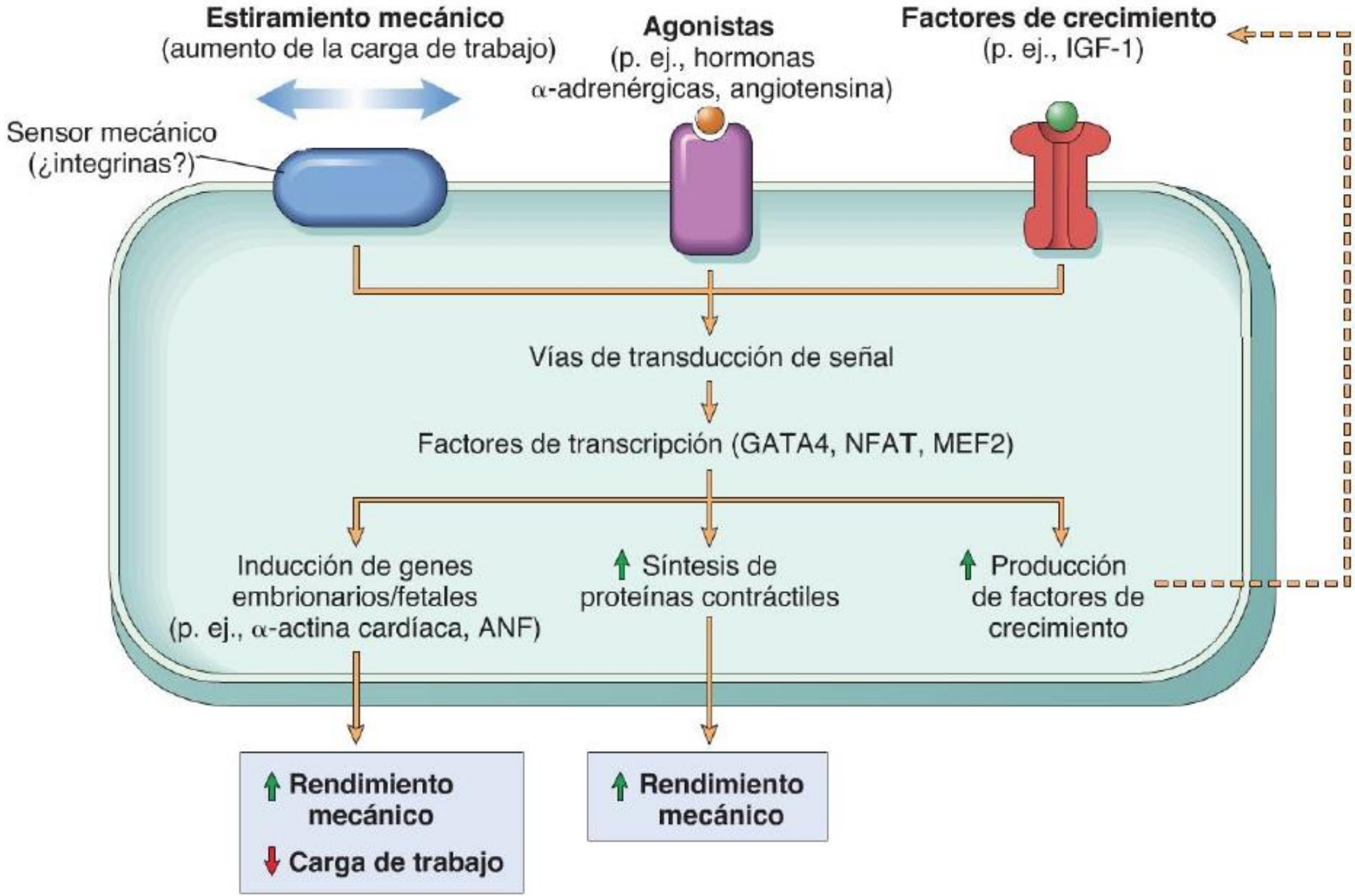


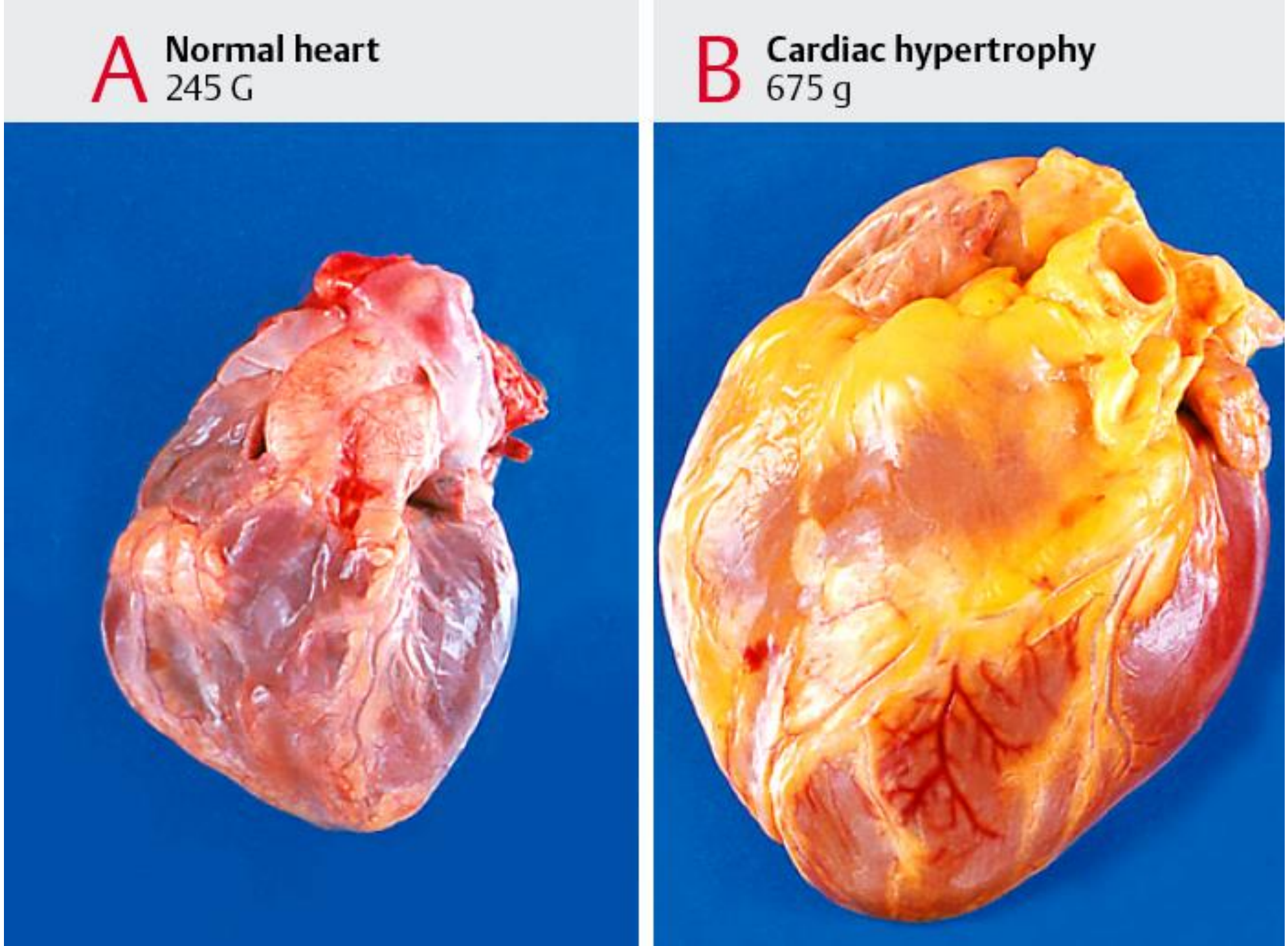


Próstata normal



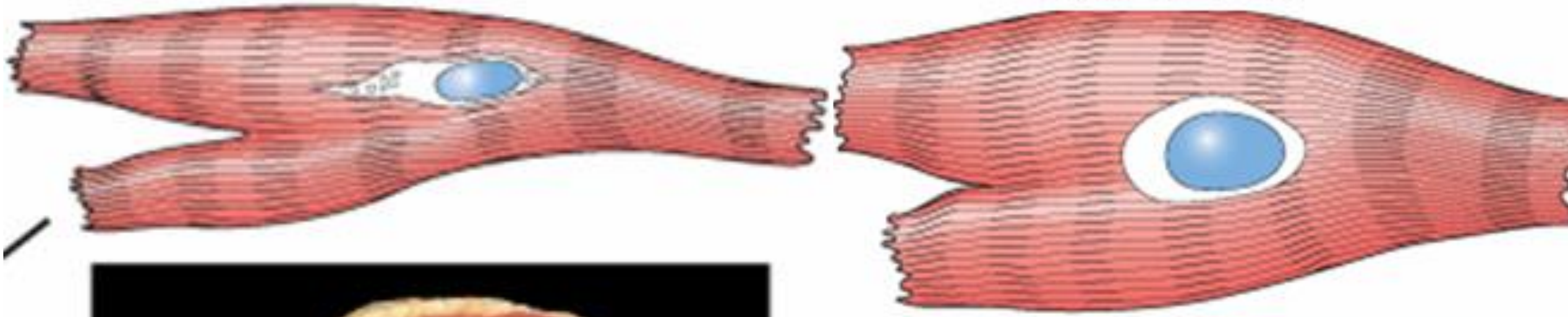
Corte panorámico transversal de una **hiperplasia nodular (benigna) de la próstata** con numerosos nódulos con hiperplasia de glándulas y del estroma lo que ocasiona una acentuada estenosis de la uretra prostática


Estiramiento mecánico
(aumento de la carga de trabajo)
Agonistas
(p. ej., hormonas
α-adrenérgicas, angiotensina)
Factores de crecimiento
(p. ej., IGF-1)
Sensor mecánico
(¿integrinas?)
Vías de transducción de señal
Factores de transcripción (GATA4, NFAT, MEF2)
Inducción de genes
embrionarios/fetales
(p. ej., α-actina cardíaca, ANF)
Síntesis de
proteínas contráctiles
Producción
de factores de
crecimiento
Rendimiento
mecánico
Carga de trabajo
Rendimiento
mecánico

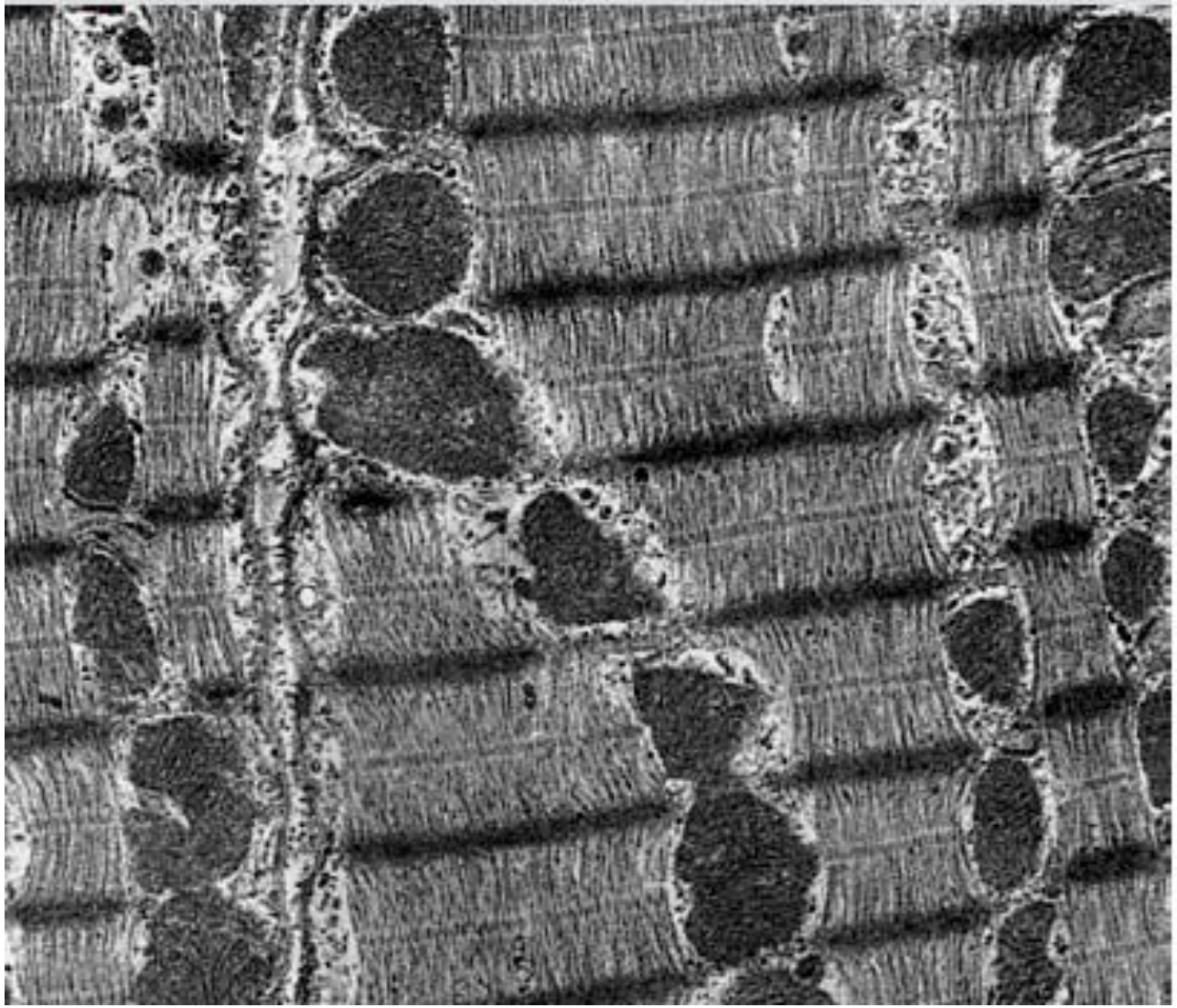

A Normal heart
245 G
B Cardiac hypertrophy
675 g

miocito normal

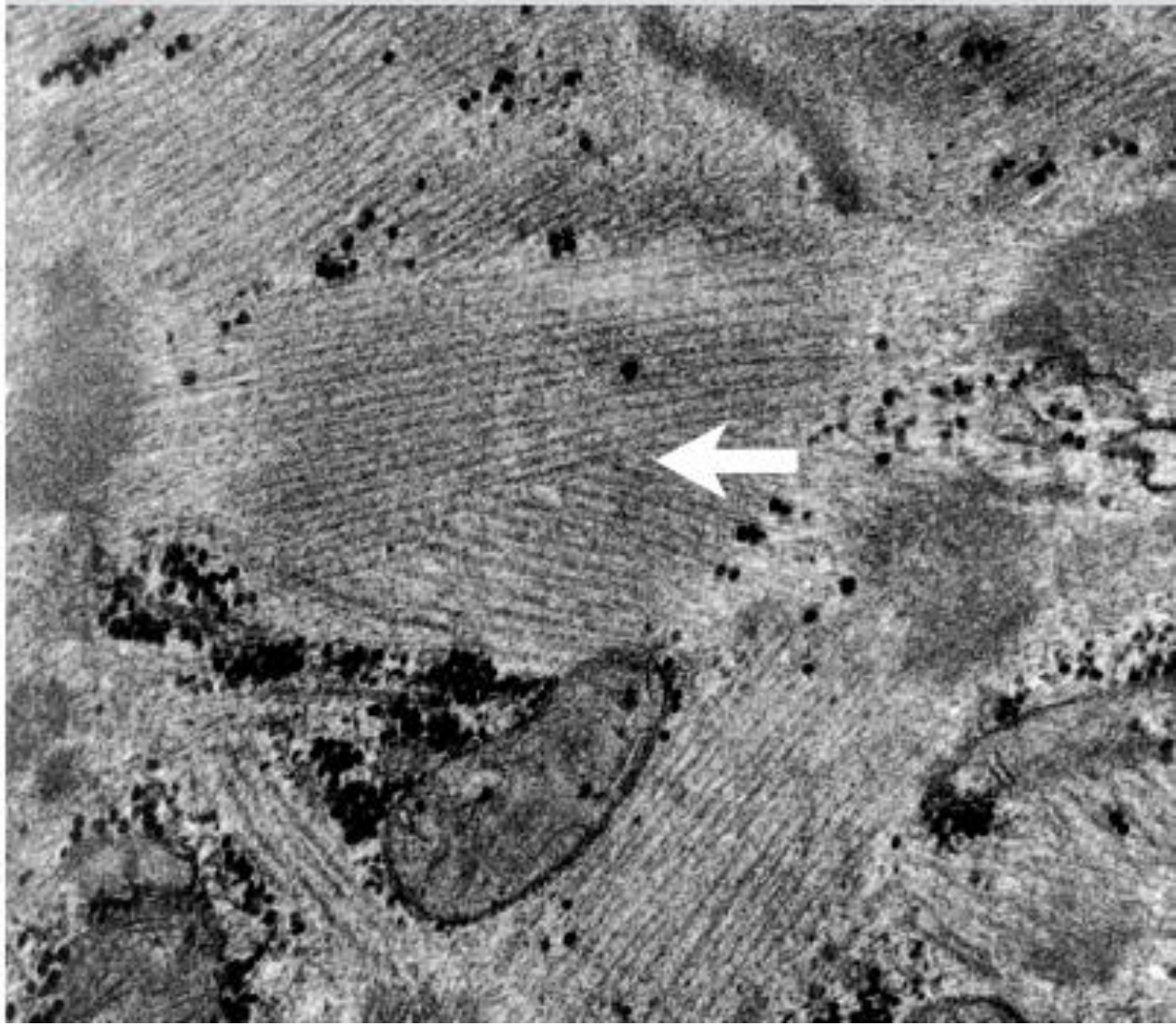
miocito adaptado:
hipertrofia



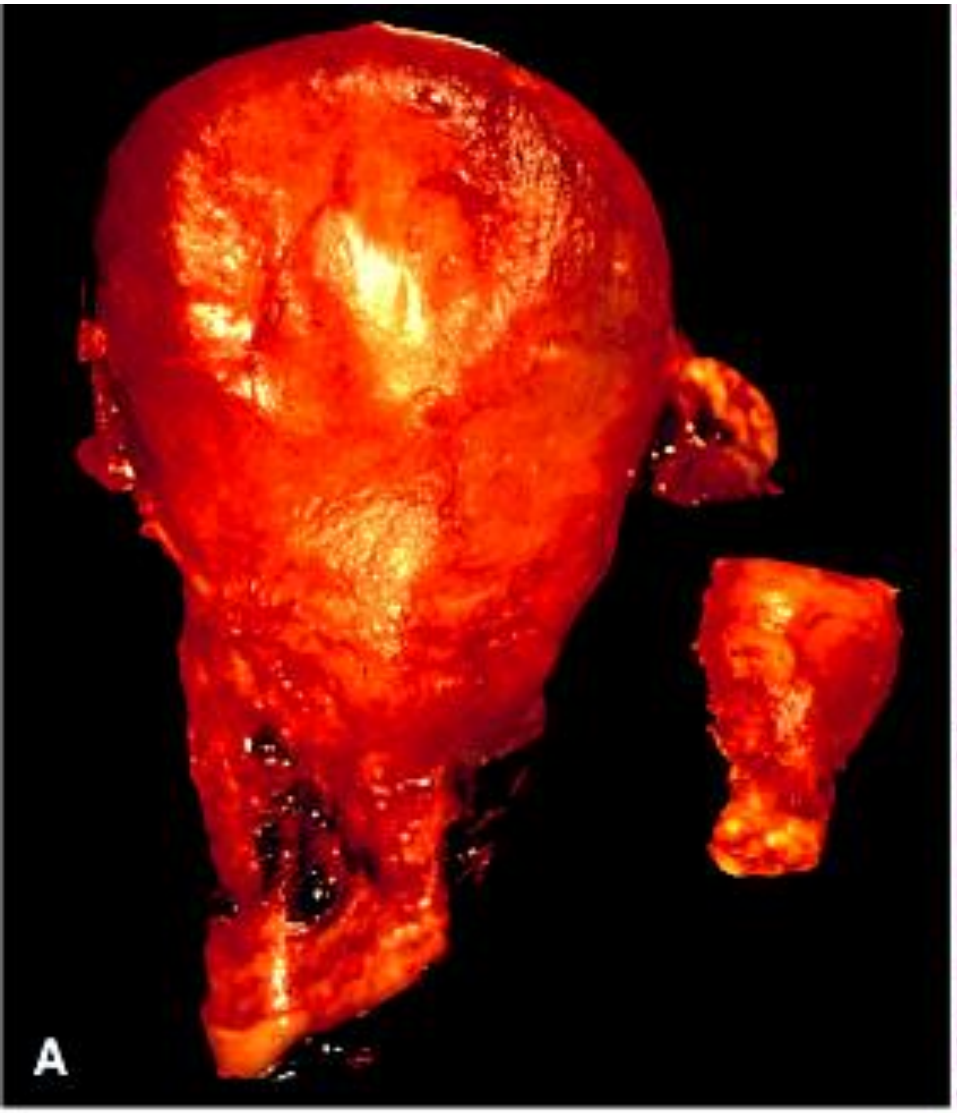
F **Normal myocardium**
(TEM) x 3000



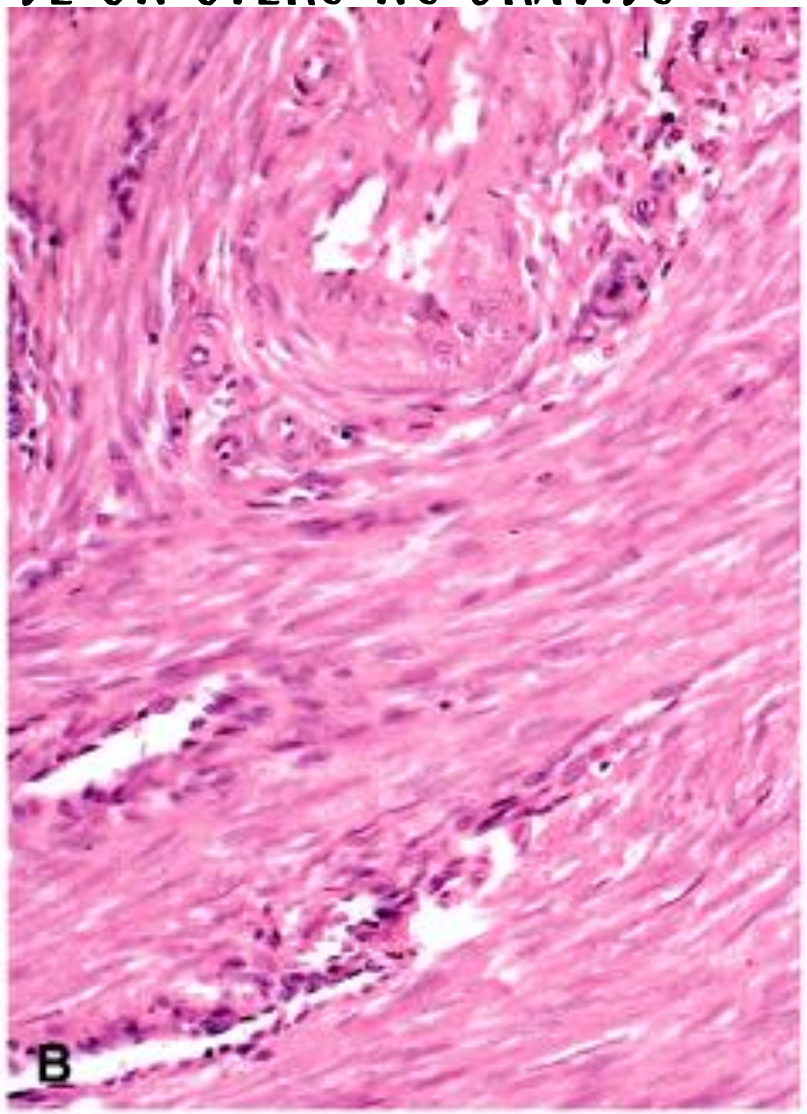
G **Myocardium in hypertrophic cardiomyopathy**
(TEM) x 7500



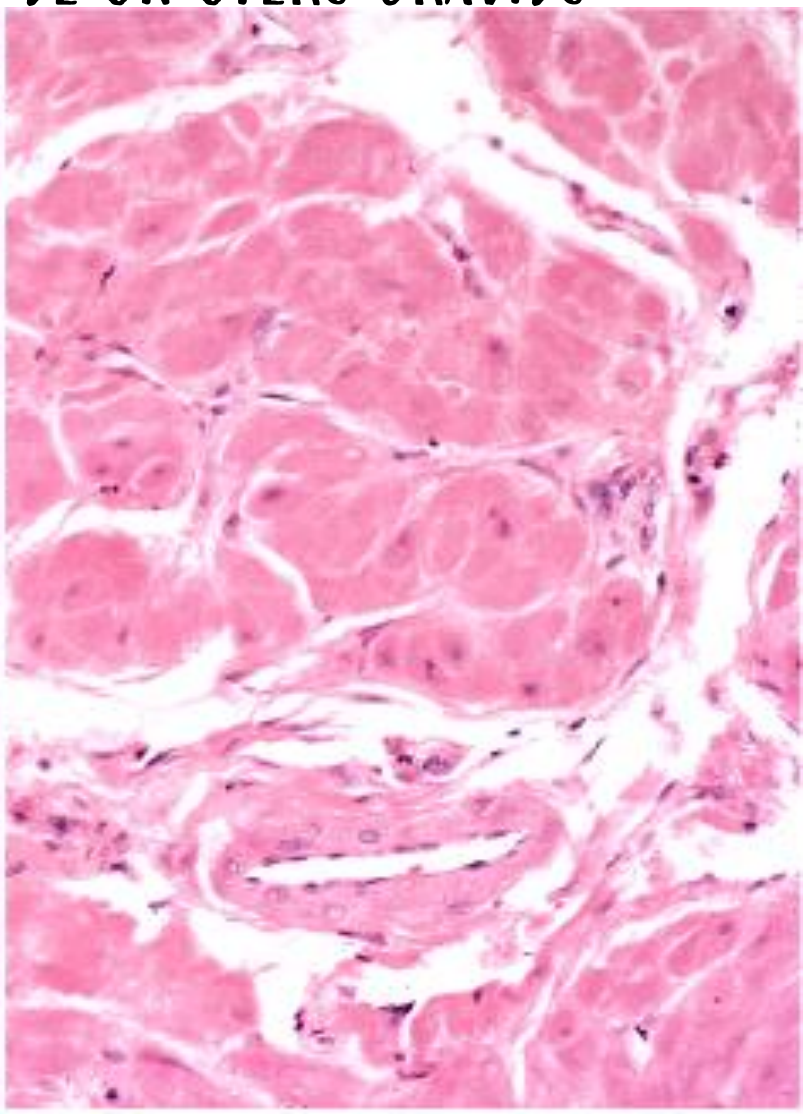
Hipertrofia Fisiológica



Células musculares lisas de un útero no grávido



Células musculares lisas de un útero grávido



© Elsevier 2005

ATROFIA

PROCESO QUE INVOLUCRA CAMBIOS EN LA PRODUCCIÓN Y DESTRUCCIÓN DE LOS CONSTITUYENTES CELULARES

DISMINUCIÓN EN EL TAMAÑO DE LAS CÉLULAS DE UN ÓRGANO O TEJIDO, POR PÉRDIDA DE SUSTANCIA CELULAR EN CÉLULAS ADULTAS

ATROFIA DE ÓRGANO ! ATROFIA CELULAR

ATROFIA

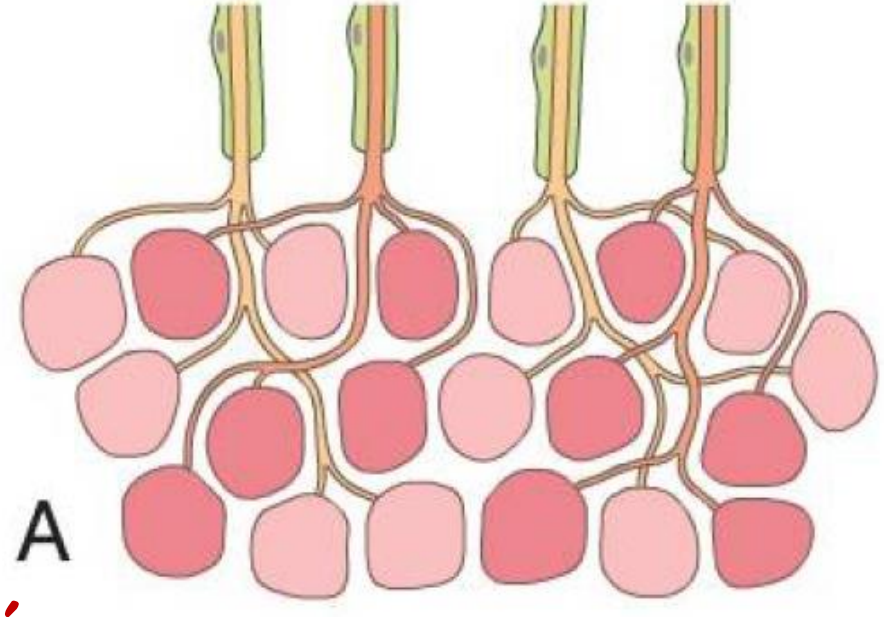
- Síntesis de proteínas
- Degradación de proteínas
- Expresión de genes
- Señalamiento intracelular
- Utilización de energía

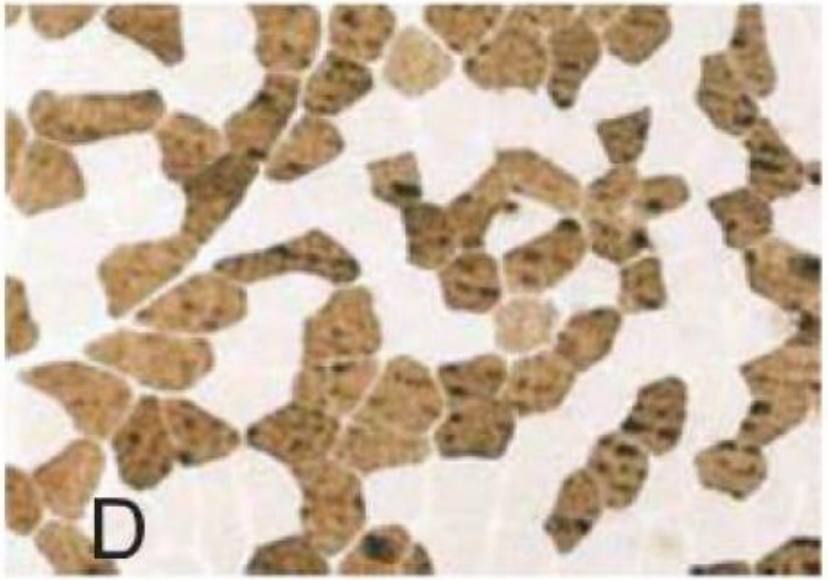
ATROFIA → FISIOLÓGICA / PATOLÓGICA

ATROFIA
- Por desuso
- Desnutrición
- Por denervación
- Envejecimiento
- Irrigación sanguínea insuficiente
- Pérdida de estimulación endócrina
- Por compresión
- Por agotamiento

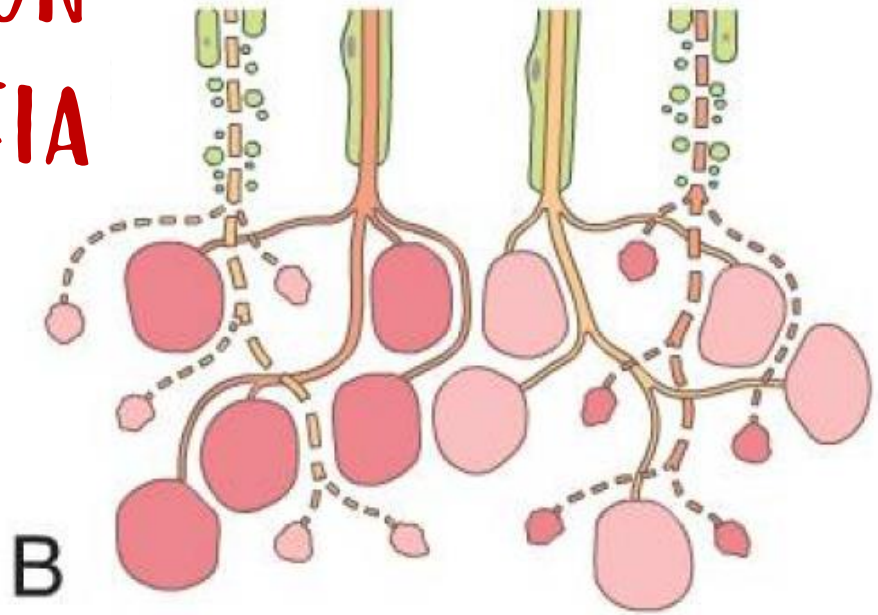
Atrofia por denervación

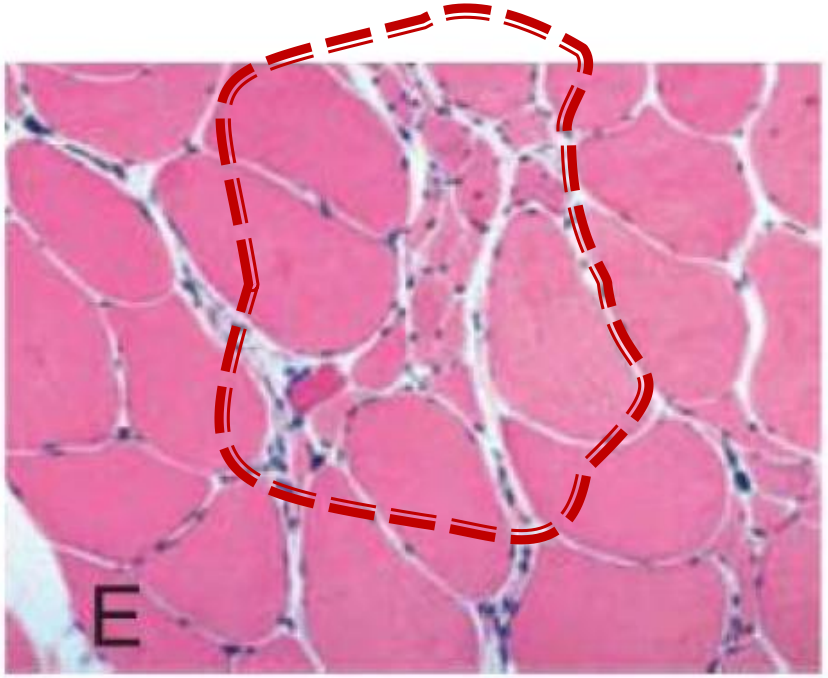
Normal





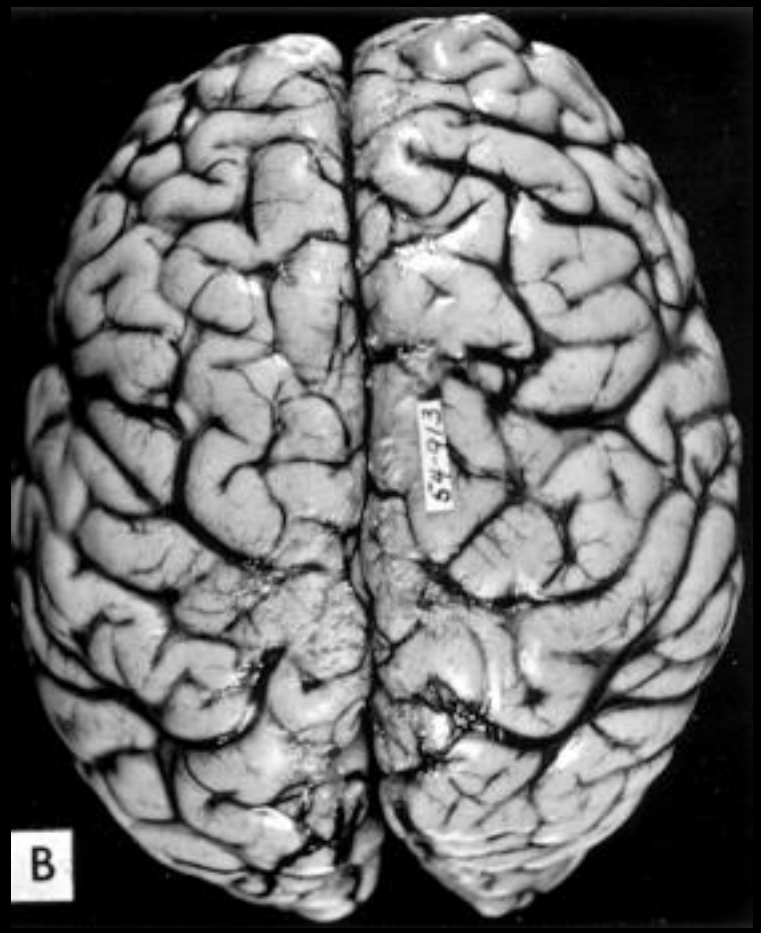
Desnervación y atrofia





Adaptado de Robbins 9na edición

Atrofia por irrigación sanguínea insuficiente

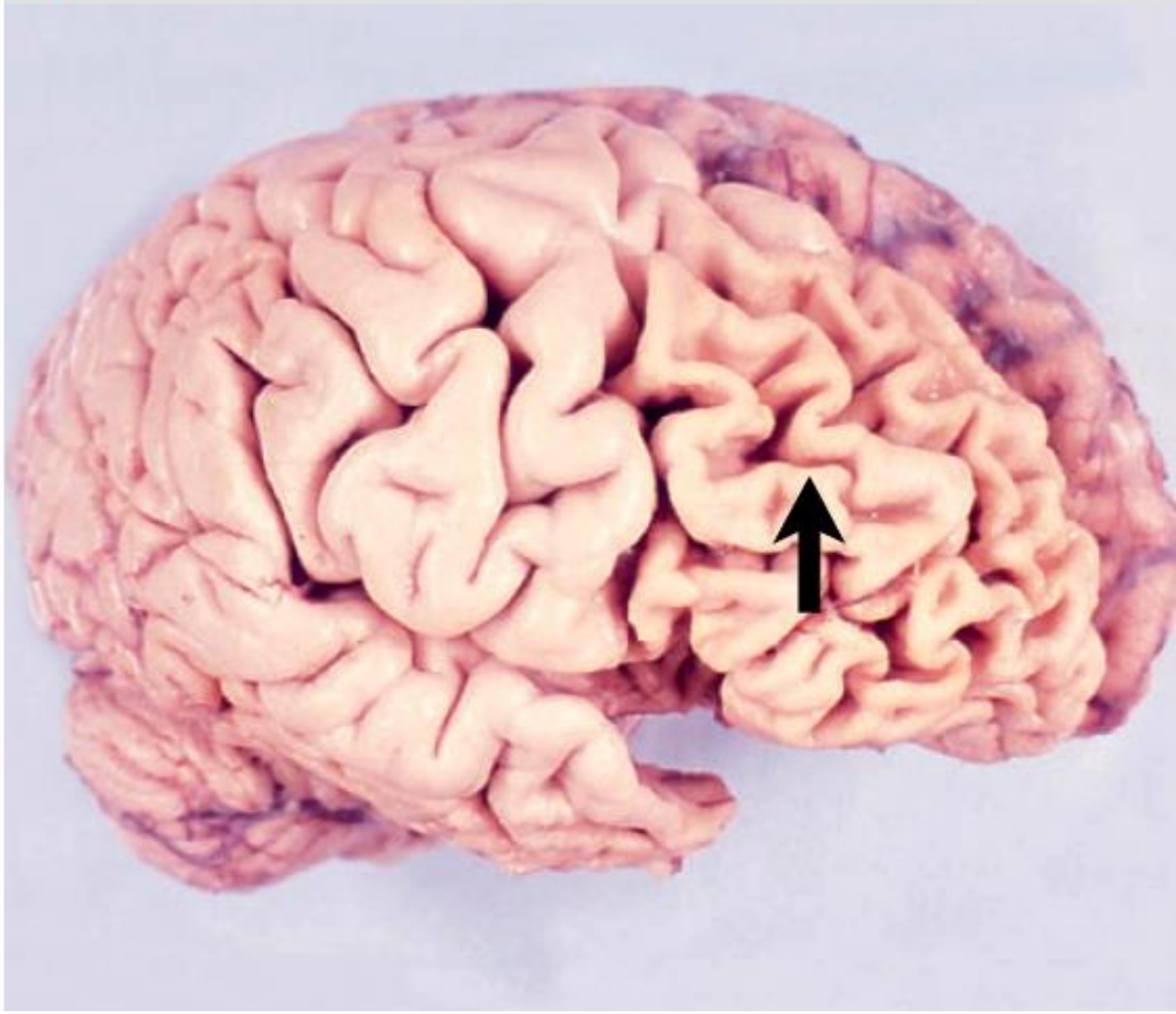


Cerebro normal de un hombre de 36 años de edad

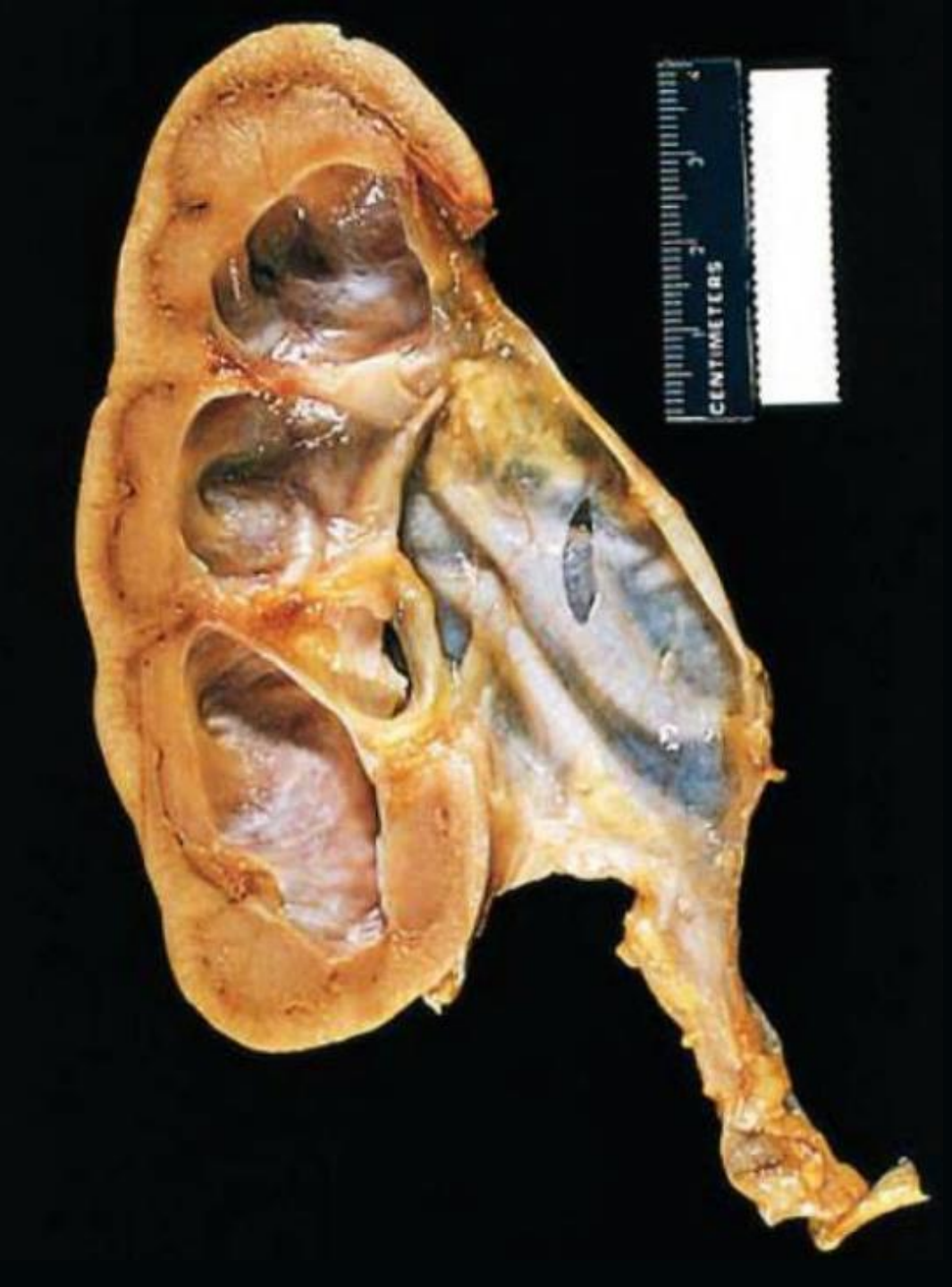
Cerebro de una persona de 82 años de edad con ateroesclerosis. La atrofia es debido al envejecimiento y a una irrigación insuficiente. Se observan circunvoluciones estrechadas y surcos ensanchados

E Normal brain

F Cerebral atrophy

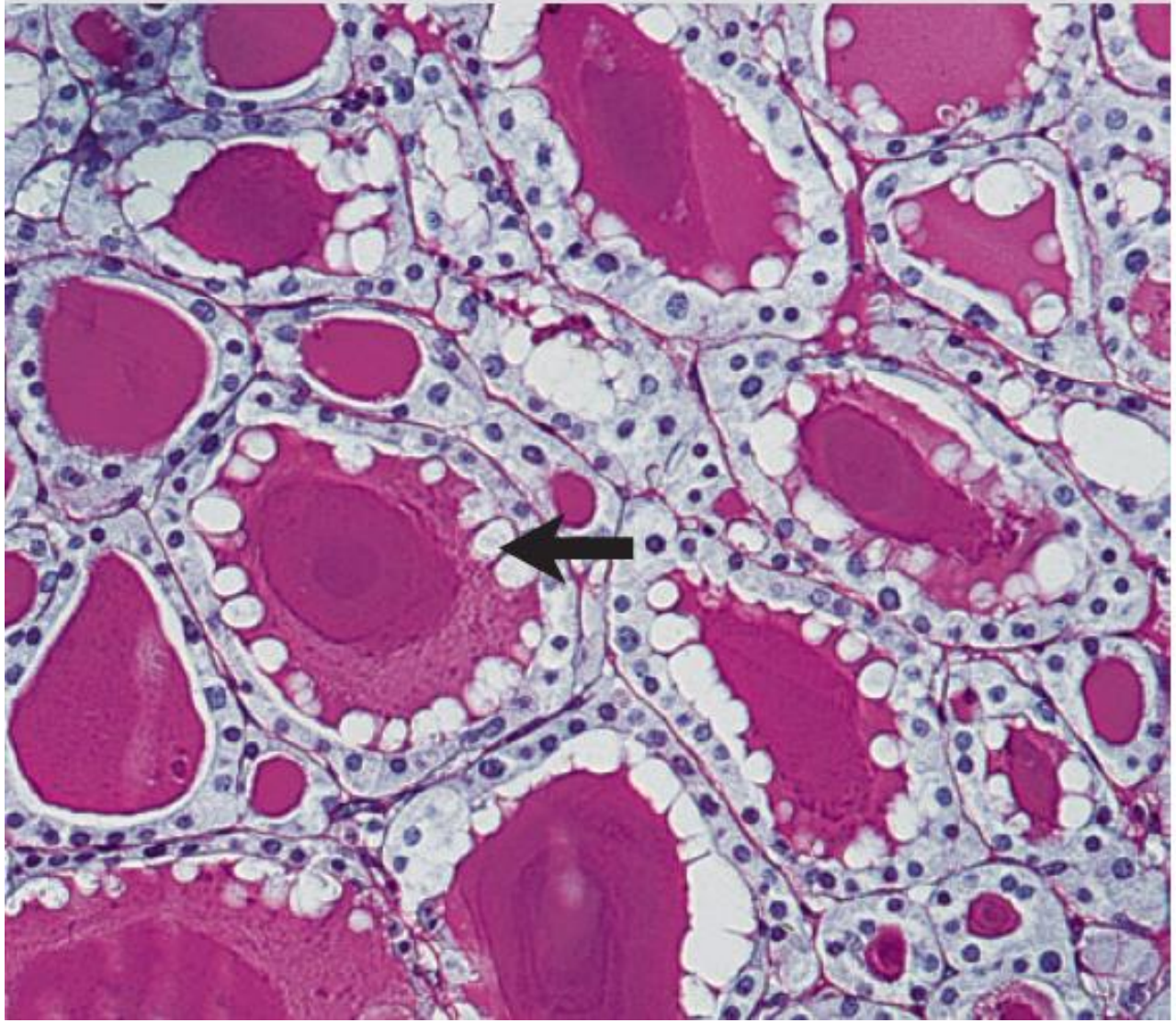


Atrofia por compresión

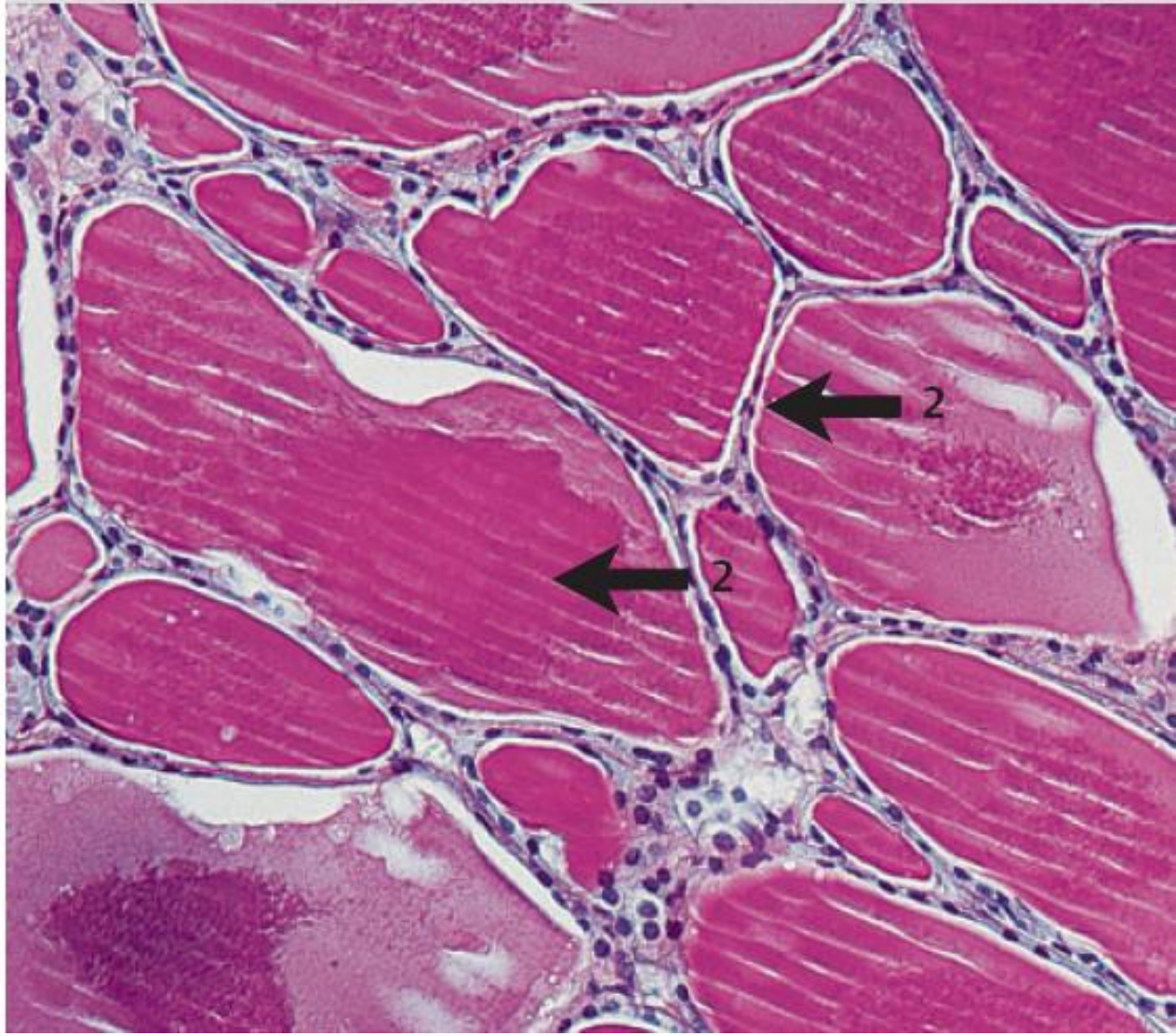


Atrofia hidronefrótica. Acentuada dilatación del sistema pielocalicilar con marcada reducción del tejido renal, por obstrucción de las vías urinarias

C **Endocrine active thyroid gland**
PAS x 100

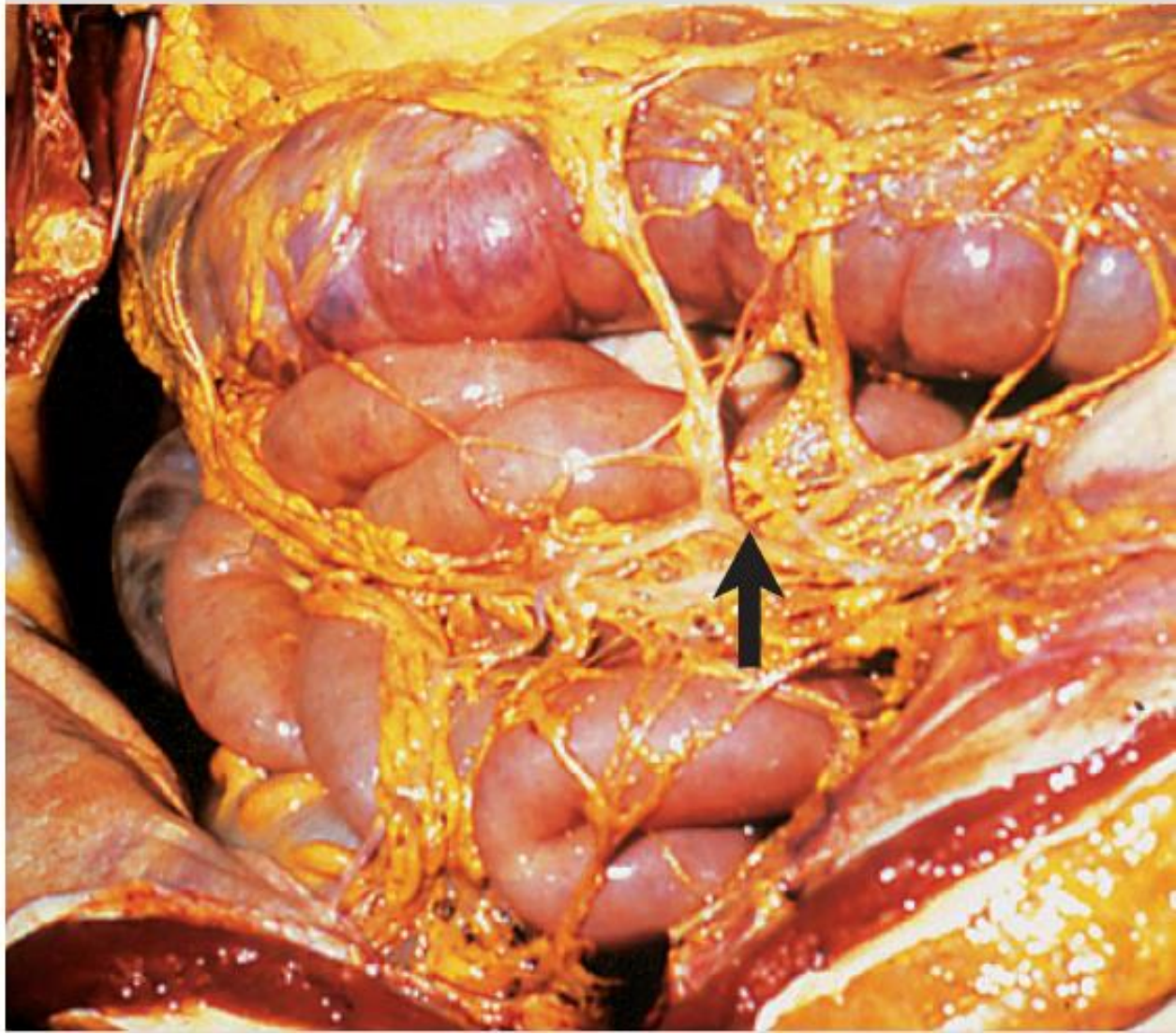


D **Endocrine atrophy** (inactive thyroid gland)
PAS x 100



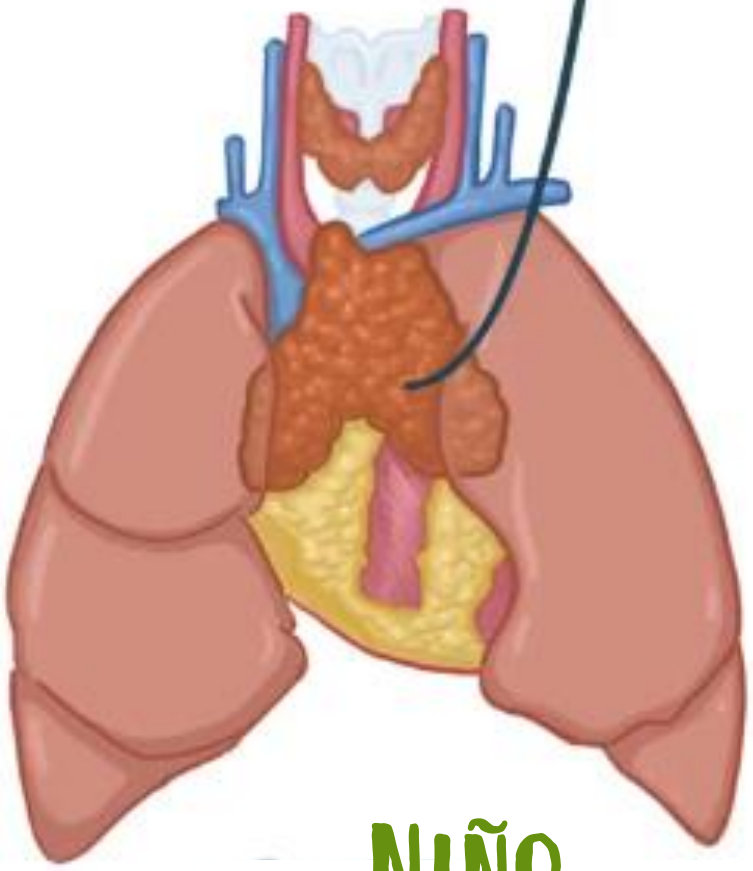
E **Normal greater omentum**

F **Cachexia** (greater omentum)

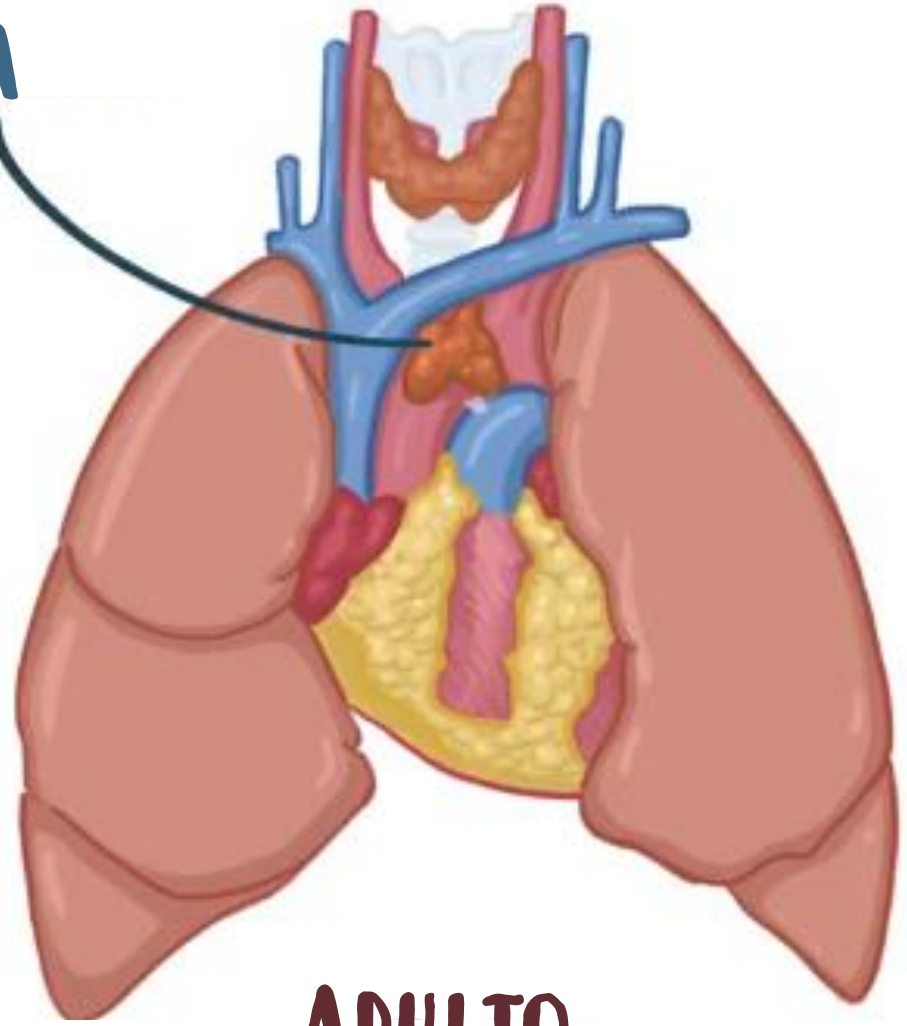


TIMO

* MADURACIÓN DE LAS CÉLULAS T
* INVOLUCIÓN TÍMICA



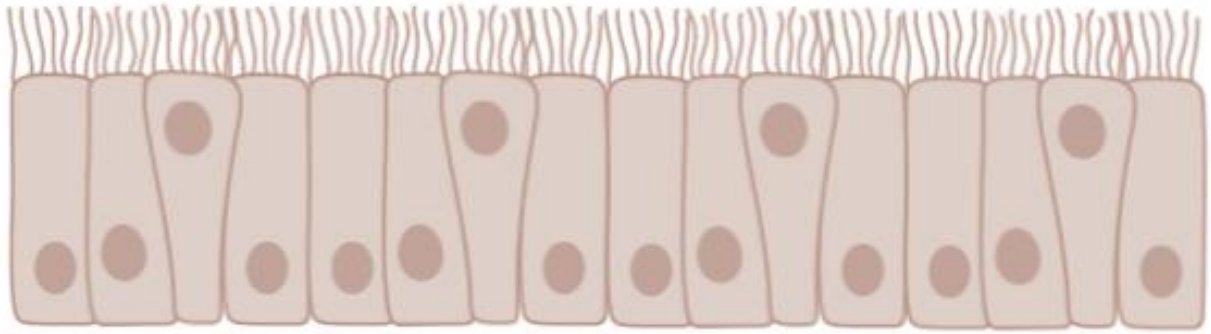
NIÑO



ADULTO

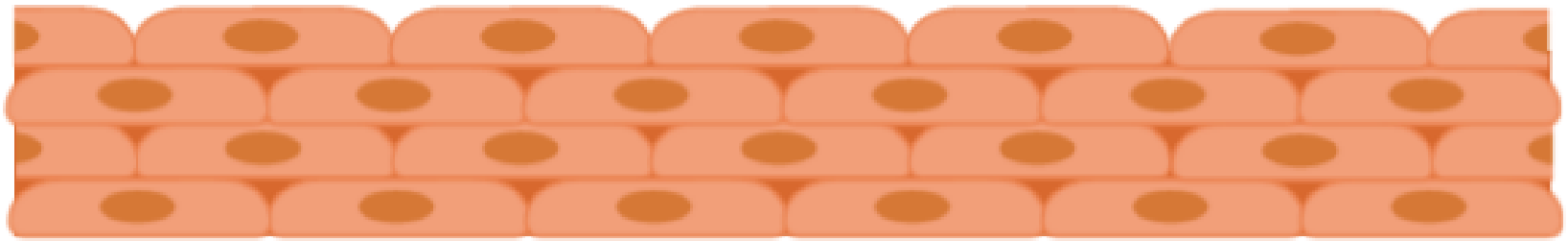
METAPLASIA

SEÑALES DEL MEDIOAMBIENTE ESTRESANTES



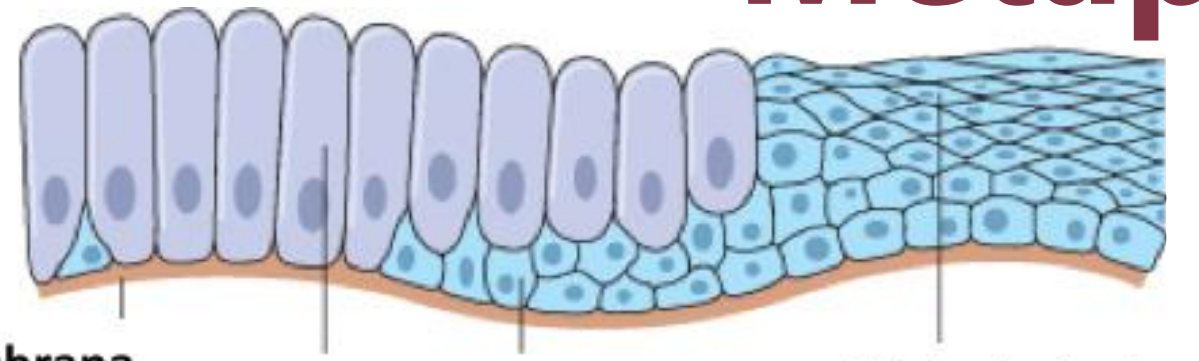
TIPO CELULAR
TERMINALMENTE DIFERENCIADO

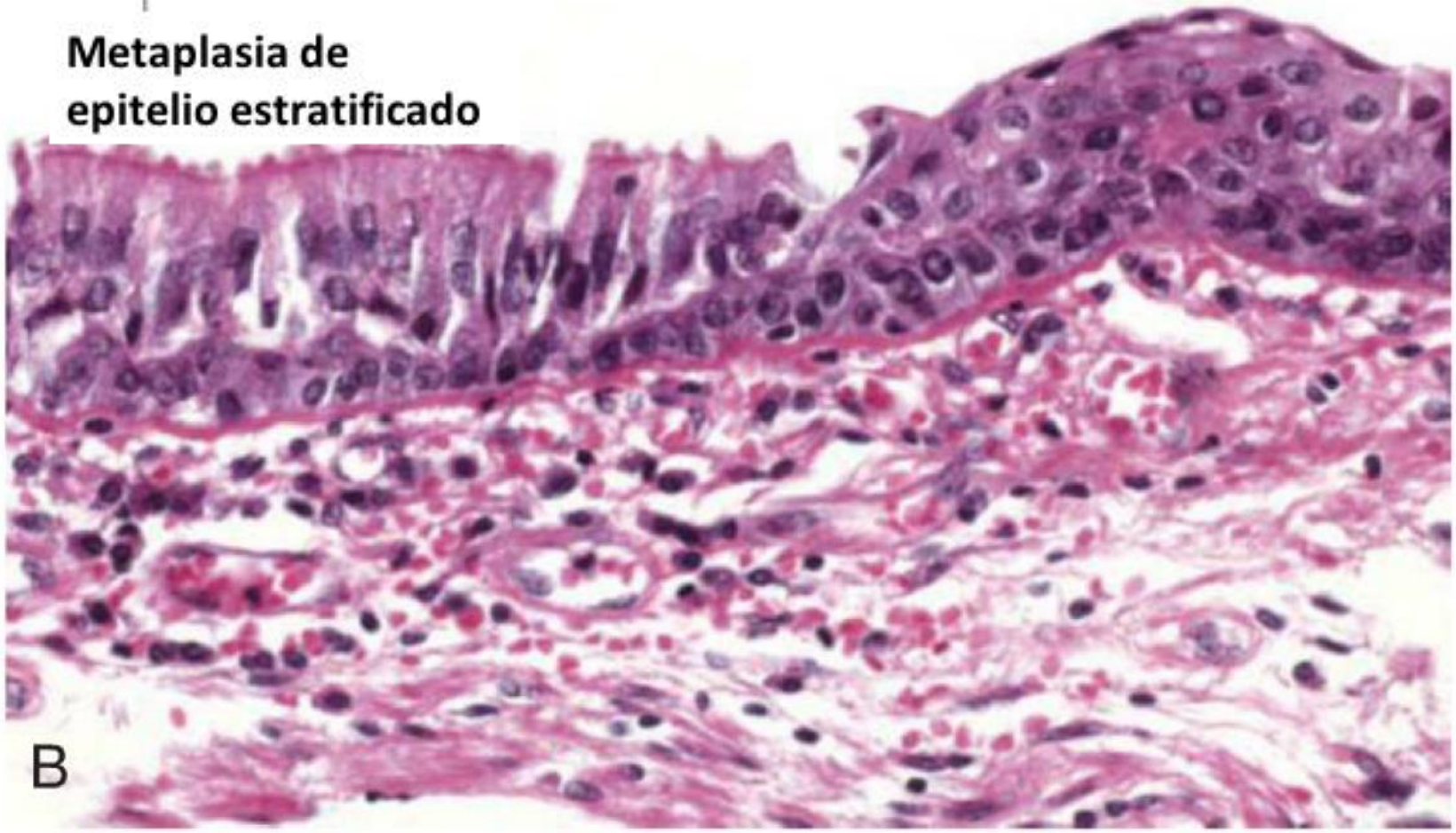
MEJOR ADAPTADO



NUEVO TIPO CÉLULAR
TERMINALMENTE DIFERENCIADO

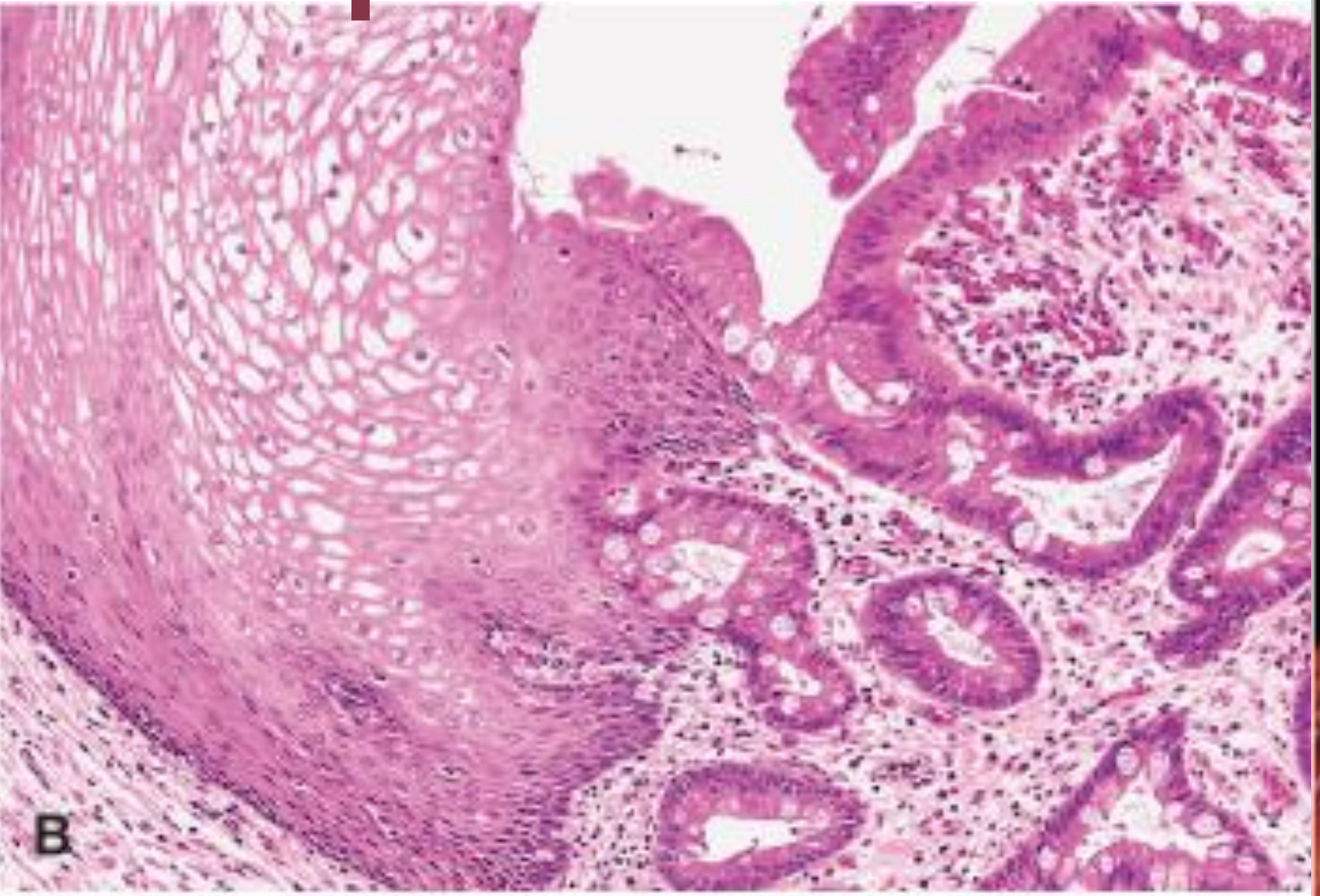
Metaplasia



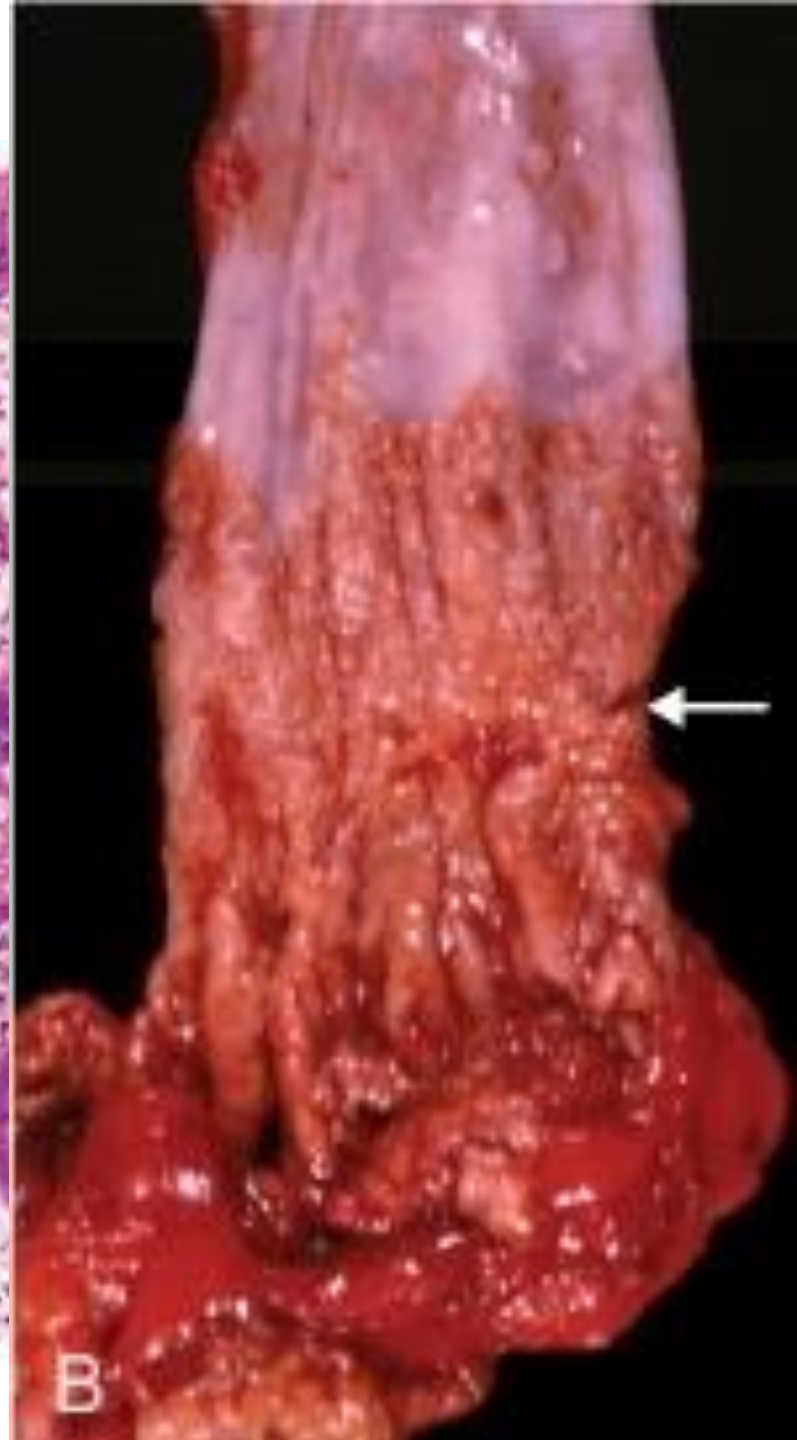


Cambio de epitelio cilíndrico simple (seudoestratificado) ciliado de la tráquea a un epitelio estratificado en personas fumadoras

Metaplasia de Barret



© Elsevier 2005



Recapitulando.....

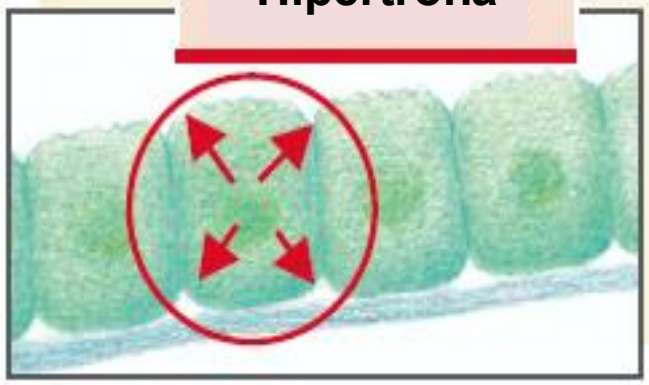
Normal

Embarazo (útero)

Hipertensión (corazón)

Deportes (corazón, músculo esquelético)

Hipertrofia

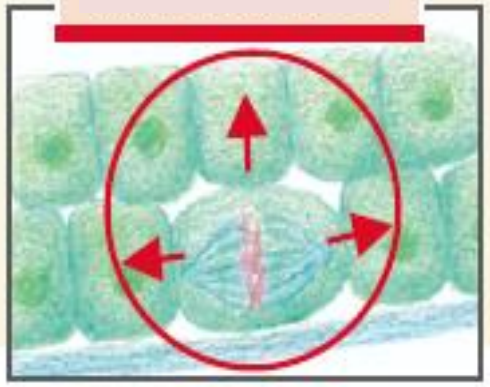


Enyesados (músculo esquelético)

Atrofia

Embarazo (útero)

Hiperplasia

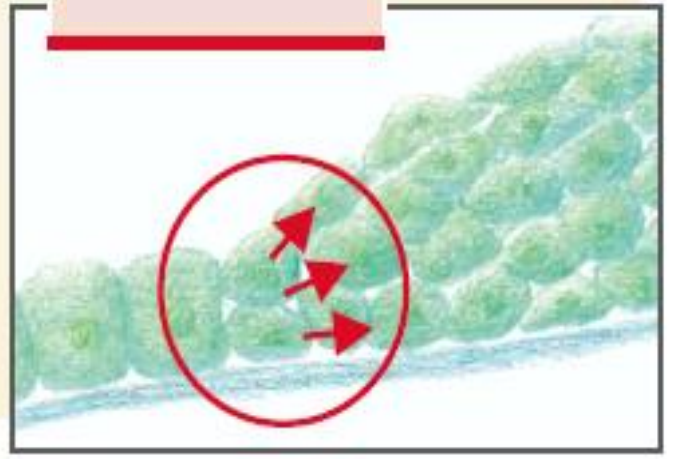


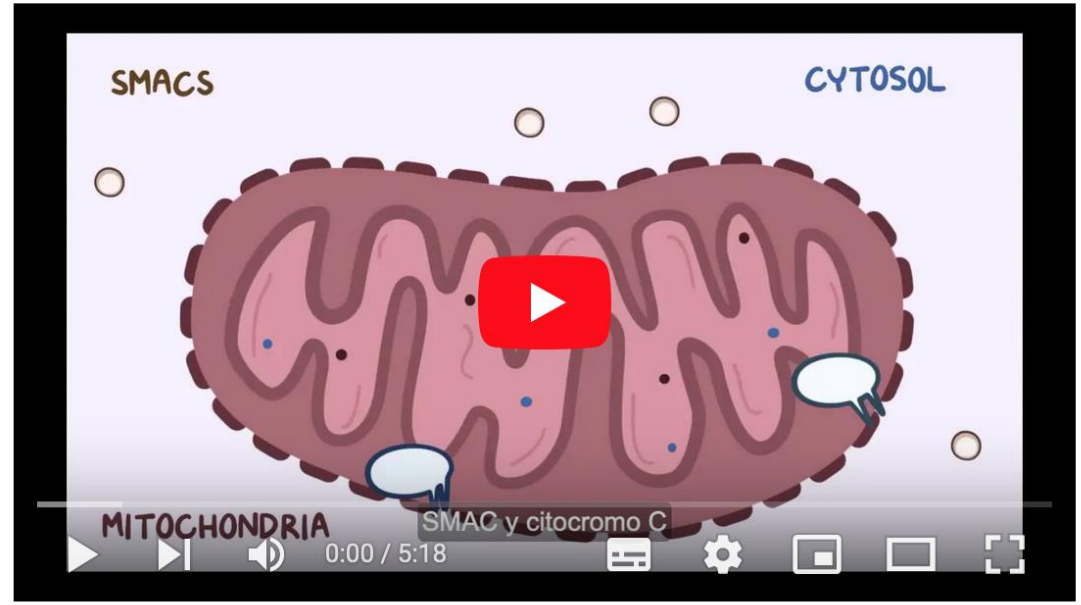
Reflujo esofágico (epitelio esofágico)

Gastritis crónica (epitelio gástrico)

Fumadores (epitelio esofágico)

Metaplasia





Conceptos de apoptosis

Necroptosis

Autofagia